Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

NOVIEMBRE 2026 / Vol. 94 SUPL.12 ISSN 0034-7000 www.rac.sac.org.ar

DOCUMENTO DE POSICIÓN

Programa de Rehabilitación Cardiopulmonar en Hipertensión Pulmonar

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

CONSEJO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA
E HIPERTENSIÓN PULMONAR

CONSEJO DE CARDIOLOGÍA DEL EJERCICIO
Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director
JORGE THIERER
Instituto Universitario
CEMIC, CABA

Director Adjunto
CLAUDIO C, HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados
ERNESTO DURONTO
Fundación Favaloro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia, CABA
SANDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por SAC
KAREN WAISTEN

Editor de Ciencias básicas
BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales
MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Univ. Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires
JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial
PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA) GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN,MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente
SERGIO BARATTA

Presidente Electo
MIRTA DIEZ

Vicepresidente 1°
MARIANO FALCONI

Vicepresidente 2°
CHRISTIAN SMITH

Secretario
IVÁN CONSTANTIN

Tesorero
YANINA CASTILLO COSTA

Prosecretario
ANALÍA AQUIERI

Protesorero
MIGUEL SCHIAVONE

Vocales Titulares
GABRIELA SONIA ZEBALLOS
KAREN WAISTEN
SUSANA LLOIS
FERNANDO GONZÁLEZ PARDO

Vocal Suplentes
MIRIAM G. DÍAZ
CLAUDIA G. BUCAY
NEIVA MACIEL
JULIO BISUTTI

Presidente Anterior
PABLO STUTZBACH

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.
ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite
Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluída en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 94 SUPLEMENTO 12 - 2026

Dirección Científica y Administración
Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires
+ 54 (11) 5031-5884
e-mail: revista@sac.org.ar
web site: www.sac.org.ar
Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20hs.

DOCUMENTO DE POSICIÓN

Programa de Rehabilitación Cardiopulmonar en Hipertensión Pulmonar

Sociedad Argentina de Cardiología

DIRECTORES

Nicolás D'Amelio

Soraya Kerbaje MTSAC

COORDINADORES

Guillermina Sorasio MTSAC

Miguel Resnick

AUTORES

Nicolás Caruso

Carlos González Barrera

Nicolás D'Amelio

Enrique González Naya MTSAC

Graciela Brion MTSAC

Ivana Paz

Diego Iglesias MTSAC

COMITÉ REVISOR

Martín Ibarrola MTSAC

Gustavo Castiello MTSAC

Adrián Lescano MTSAC

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

D´Amelio N, Kerbaje S, Sorasio G, Resnick M, Caruso N, González Barrera C y cols. Documento de posición. Programa de Rehabilitación Cardiopulmonar en Hipertensión Pulmonar Rev Argent Cardiol 2026;94 (S12):1-47. https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.s12

Sociedad Argentina de Cardiología

Área de Consenso y Normas

DIRECTOR

Santiago Lynch MTSAC

SUBDIRECTOR

Guadalupe Pagano

SECRETARIA

Paola Rojas

VOCALES

Juan Martín Alfonso

Gustavo Castiello MTSAC

Ana Mallio

Ramiro García Manghi

Carlos Ruano MTSAC

COMITÉ ASESOR

Sebastián Peralta MTSAC

Maximiliano de Abreu MTSAC

Mario Spennato MTSAC

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta.

La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica fina que se adoptará.

Índice

CLASES DE RECOMENDACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA 5
RESUMEN GRÁFICO 5

INTRODUCCIÓN 6

CAPÍTULO 1. BASES FISIOPATOLÓGICAS 9
1.1. Comportamiento durante el ejercicio de los pacientes con HP 10
1.2. Componentes periféricos: la miopatía esquelética como determinante funcional 11
1.3. Las miocinas como nexo músculo-corazón en HP 11

CAPÍTULO 2. EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE REHABILITACIÓN EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR 14

CAPÍTULO 3. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN 24
3.1. Derivación de los pacientes 24
3.2. Criterios de inclusión 25
3.3. Criterios de exclusión 28
3.4. Recursos humanos 29
3.5. Recursos técnicos 30
3.6. Protocolo de admisión 31
3.7. Intervenciones educativas 33
3.8. Acreditación del centro 33

CAPÍTULO 4. PLAN DE ENTRENAMIENTO 36
4.1. Entrenamiento en la HP 36
4.2. Objetivos específicos de la terapia física 36
4.3. Consideraciones prácticas: protocolo de ejercicio en HP basado en CF y en la TM6M 37
4.4. Estratificación y fundamentos 38
4.5. Prescripción del ejercicio *(ver Tabla 4)* 38
4.6. Consideraciones generales 40

CAPÍTULO 5. SEGUIMIENTO Y RESULTADOS 42
5.1. Seguimiento clínico y reevaluación funcional 42
5.2. Registro y documentación 42
5.3. Vigilancia de la seguridad y eventos adversos 42
5.4. Análisis de resultados y registros epidemiológicos 43

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES 45

ABREVIATURAS

AACVPR	American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation
AAMR	Asociación Argentina de Medicina Respiratoria
ACSM	American College of Sports Medicine
ACV	accidente cerebrovascular
AD	aurícula derecha
BDNF	factor neurotrófico derivado del cerebro
CAMPHOR	Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review
CCD	cateterismo cardíaco derecho
CF	clase funcional
CF OMS	clase funcional de la Organización Mundial de la Salud
CO_2	dióxido de carbono
CPAP	presión positiva continua en la vía aérea
CSA	cardiodesfibrilador sincrónico automático
CTRP15	mionectina (C1q/TNF-related protein 15)
EAPC	European Association of Preventive Cardiology (EACPR hasta 2016)
ECG	electrocardiograma
EMI	entrenamiento muscular inspiratorio
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EQ-5D	EuroQol-5 Dimensiones
$EqCO_2$ / EqO_2	equivalente ventilatorio para el CO_2 / para el O_2
ERS	European Respiratory Society
ESC	European Society of Cardiology
FC	frecuencia cardíaca
FGF-21	factor de crecimiento fibroblástico 21
FITT-VP	frecuencia, intensidad, tiempo, tipo, volumen y progresión
FNDC5	irisina (fibronectin type III domain-containing protein 5)
GC	gasto cardíaco
GDF-11	factor de diferenciación de crecimiento 11
HAP	hipertensión arterial pulmonar
HAPa / HAPi	hipertensión arterial pulmonar asociada / idiopática
HIT	entrenamiento interválico de alta intensidad
HP	hipertensión pulmonar
HPTEC	hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
IC	insuficiencia cardíaca
IL-6 / IL-15	interleucina 6 / interleucina 15
ISQua	International Society for Quality in Health Care
ISWT	prueba de marcha lanzada incremental
ITAES	Instituto Técnico para la Acreditación de Establecimientos de Salud
METs	equivalentes metabólicos
NT-proBNP	fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral
NYHA	New York Heart Association
O_2	oxígeno
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAPm	presión arterial pulmonar media
PETC	prueba de ejercicio cardiopulmonar
$PETCO_2$	presión parcial de CO_2 al final de la espiración
PImáx	presión inspiratoria máxima
PSAP	presión sistólica de la arteria pulmonar
QoL	calidad de vida
RAC	Revista Argentina de Cardiología
RENACER-CV	Registro Nacional de Centros de Rehabilitación Cardiovascular
ARGEN-IC	Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca Aguda
RM	repetición máxima
RMN	resonancia magnética nuclear
RVCP	rehabilitación cardiopulmonar
RVP	resistencia vascular pulmonar
SAC	Sociedad Argentina de Cardiología
SF-36	Short Form Health Survey de 36 ítems
SNS	sistema nervioso simpático
SOMNA	sistema osteomioneuroarticular
SpO_2	saturación periférica de oxígeno
SRAA	sistema renina-angiotensina-aldosterona
STAI	State-Trait Anxiety Inventory
TA / TAS	tensión arterial / tensión arterial sistólica
TAC	tomografía axial computarizada
TGF-β	factor de crecimiento transformante beta
TM6M	prueba de marcha de 6 minutos
UCI	unidad de cuidados intensivos
VD / VI	ventrículo derecho / ventrículo izquierdo
VE/VCO_2	pendiente ventilación minuto / producción de CO_2
VFC	variabilidad de la frecuencia cardíaca
VO_2pico / VO_2máx	consumo pico de oxígeno / consumo máximo de oxígeno

CLASES DE RECOMENDACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA

CLASES DE RECOMENDACIÓN

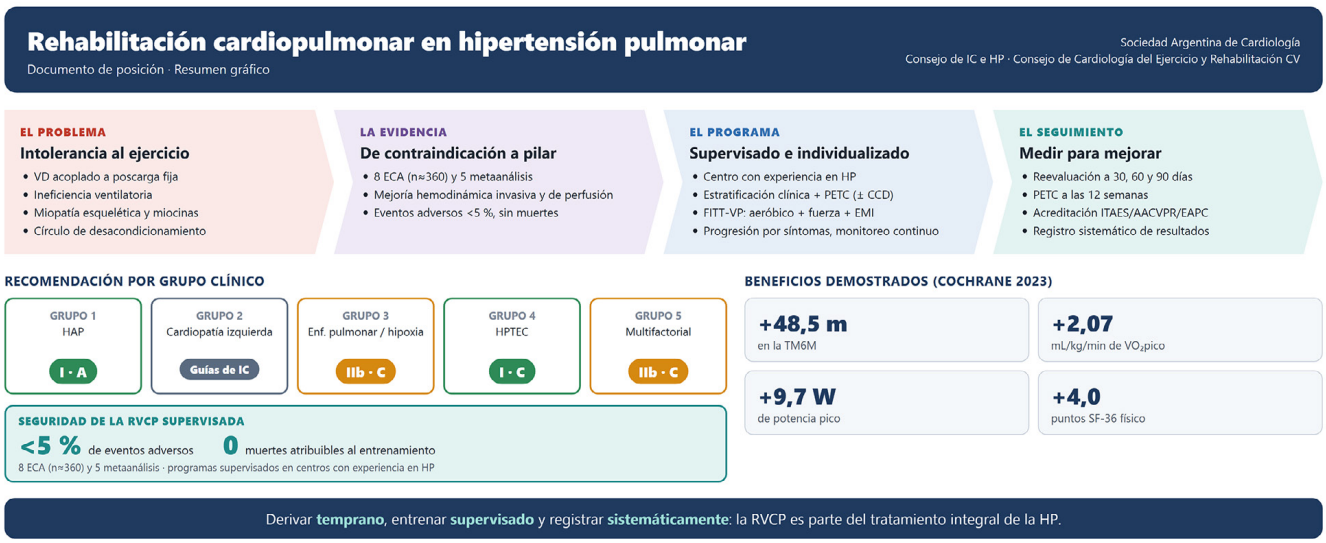
CLASE I	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento, tratamiento o intervención es beneficioso, útil y eficaz.
CLASE II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad o eficacia del procedimiento, tratamiento o intervención.
CLASE IIa	El peso de la evidencia y/o de la opinión está a favor de la utilidad o eficacia.
CLASE IIb	La utilidad o eficacia está menos establecida por la evidencia y/o la opinión.
CLASE III	Evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento, tratamiento o intervención no es útil ni eficaz y, en algunos casos, puede resultar perjudicial.

NIVELES DE EVIDENCIA

NIVEL A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metaanálisis.
NIVEL B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
NIVEL C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos o registros.

RESUMEN GRÁFICO

Síntesis del documento de posición: mecanismos de la intolerancia al ejercicio, evidencia disponible, estructura del programa de RVCP y seguimiento; clase de recomendación y nivel de evidencia por grupo clínico, beneficios demostrados (revisión Cochrane 2023) y perfil de seguridad de la RVCP supervisada.



INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) es una condición hemodinámica definida por la elevación de la presión pulmonar por encima de los valores normales. A partir de estudios realizados en individuos sanos en decúbito supino, se estableció que el límite superior normal de la presión arterial pulmonar media (PAPm) medida por cateterismo cardiaco derecho es de 20 mmHg. (1-3) En función de esta evidencia, la Guía 2022 de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Respiratoria Europea redefinió la HP como una PAPm >20 mmHg.

La clasificación clínica de la HP agrupa las distintas entidades según su fisiopatología, perfil hemodinámico y abordaje terapéutico. El 6.º Simposio Mundial de 2018 y las guías ESC/ERS de 2022 establecieron cinco grupos clínicos, que el 7.º Simposio Mundial de 2024 mantuvo, con modificaciones dentro de los subgrupos (1,2):

- Grupo 1: HAP.
- Grupo 2: HP asociada a cardiopatía izquierda.
- Grupo 3: HP asociada a enfermedad pulmonar y/o hipoxia.
- Grupo 4: HP asociada a obstrucciones de la arteria pulmonar.
- Grupo 5: HP de mecanismo desconocido o multifactorial.

La HP presenta una prevalencia poblacional mundial cercana al 1 %. (4) La HAP confirmada por CCD tiene una prevalencia estimada de 3,7 casos por cada 100.000 habitantes. (5) Los grupos 2 y 3 concentran el porcentaje más alto de los casos, generalmente con elevaciones leves a moderadas de la presión pulmonar y compromiso vascular limitado. (4)

Los síntomas de la HP se vinculan principalmente con la disfunción del VD y, en etapas iniciales, suelen manifestarse durante el ejercicio. La disnea de esfuerzo progresiva constituye el síntoma principal.

El tratamiento está enfocado según el grupo, siendo el objetivo principal disminuir los síntomas y el riesgo de la enfermedad. Sin embargo, más allá del tratamiento farmacológico específico, existen medidas generales que requieren una estrategia integral y una atención multidisciplinaria. En este contexto, la actividad física en los pacientes con HP fue, durante mucho tiempo, tema de controversia.

EJERCICIO EN HP

En los pacientes con HP, la limitación al ejercicio se relaciona principalmente con la incapacidad del VD para aumentar el GC frente al esfuerzo, aunque también su origen es multifactorial e incluye alteraciones ventilatorias, incompetencia cronotrópica, desacondicionamiento físico y disfunción de la musculatura periférica y respiratoria. Estas alteraciones favorecen un círculo progresivo de disnea, inactividad, pérdida de masa y fuerza muscular y mayor intolerancia al ejercicio. (6)

Durante muchos años, la actividad física fue desaconsejada en estos pacientes por el temor a precipitar síncope, arritmias, IC derecha o progresión de la enfermedad. Sin embargo, la evidencia acumulada durante las últimas dos décadas modificó este paradigma. (6)

Este concepto comenzó a revertirse a partir del trabajo pionero de Mereles y colaboradores en el año 2006. (7)

Posteriormente, diferentes estudios se centraron en demostrar la aplicabilidad del ejercicio controlado en los pacientes con HP, incluida la HPTEC y, más recientemente, la población pediátrica. (8-11)

Con toda esta evidencia, ya en las guías ESC/ERS de 2022 recomiendan el ejercicio supervisado en pacientes con HAP bajo tratamiento médico, con recomendación clase I y nivel de evidencia A. (2)

El termino RVCP se basa en que se trata de un programa con abordaje global del paciente.

Por un lado, la rehabilitación cardíaca incluye la corrección de los factores de riesgo cardiovascular, la mejoría del fitness cardiorrespiratorio, de la fuerza y la resistencia muscular, de la coordinación y el equilibrio, la educación alimentaria, el soporte psicosocial, la adherencia a la medicación y las pautas para el retorno laboral y a las actividades recreativas y deportivas.

La rehabilitación pulmonar incluye lo anterior y agrega la mejoría de la disnea y de la capacidad funcional del paciente, la mejoría del laboratorio de función pulmonar y del requerimiento de oxígeno para la vida cotidiana, con disminución de las reinternaciones hospitalarias y gran impacto en la calidad de vida.

Es importante entender que por eso la RVCP es integral: la mayoría de los pacientes derivados al programa presentan, además de la HP de diversa etiología, algún factor de riesgo cardiovascular o comorbilidades como diabetes, sobrepeso, sarcopenia o antecedentes de eventos coronarios o ACV, por lo que el ejercicio tiene un efecto positivo multidimensional.

La experiencia de centros especializados en la rehabilitación de pacientes complejos muestra, además, que estos beneficios implican una relación positiva de costo-beneficio.

En la redacción de estas recomendaciones, basadas en evidencia científica reciente y en la experiencia de centros especializados, se describe detalladamente la guía para la derivación e inclusión de los pacientes al programa.

Cabe mencionar la Guía 2026 de la Sociedad Europea de Cardiología sobre rehabilitación cardíaca, recientemente publicada, que introduce modificaciones relevantes en el área. (12)

A modo de síntesis, plantea cambios en algunos temas generales:

1. **La rehabilitación entendida como un proceso físico y biopsicosocial.**
2. **El modelo de fases no se abandona: se amplía y se reinterpreta. Incorpora la fase 0 o prehabilitación prequirúrgica, y las cuatro fases —0, I, II y III— dejan de entenderse como compartimentos aislados para presentarse como etapas interconectadas de un trayecto asistencial continuo, en el que los programas supervisados se desarrollan típicamente en la fase II (9).**
3. **El manejo de las intensidades en el trabajo aeróbico descarta el nivel en METs y se refiere a fracciones del esfuerzo pico y a los cambios en los umbrales ventilatorios. Con respecto al trabajo de la fuerza, la intensidad se prescribe según el porcentaje de 1 RM.**
4. **Las comorbilidades y la fragilidad no son motivo para privar a los pacientes de la rehabilitación cardíaca.**

La guía asigna a la HAP con disfunción del VD una indicación de clase IIa, con nivel de evidencia B1 (9). Ese nivel B1 pertenece al nuevo sistema de graduación que la ESC estrena en 2026 (A, B1, B2, C) y no equivale al nivel B del esquema clásico; trasladado a la escala de la SAC, que contempla sólo los niveles A, B y C, corresponde a nivel de evidencia B. Esa graduación se refiere al subgrupo con disfunción del VD y proviene de un documento dedicado a la rehabilitación cardíaca en su conjunto: no reemplaza la recomendación de clase I, nivel de evidencia A, que las guías ESC/ERS 2022 sostienen para el ejercicio supervisado en los pacientes del grupo 1 bajo tratamiento médico específico. (2)

Un metaanálisis de 11 ensayos aleatorizados, que reunió 462 pacientes, establece que la rehabilitación es segura, aumenta la capacidad funcional, mejora la calidad de vida y reduce la presión en la arteria pulmonar y los eventos adversos. (8)

La evidencia analizada en el presente documento valida con evidencia propia lo recomendado en esa guía y permite sostener la indicación con una graduación propia por grupo clínico, según se desarrolla en los capítulos siguientes.

Esto nos lleva a enfatizar la importancia de incluir a los pacientes con HP asociada a disfunción del VD en los programas de rehabilitación.

En los próximos capítulos se desarrollan en detalle las distintas fases de la rehabilitación, el modelo de programa, el protocolo de admisión, el plan de entrenamiento, el tipo de evaluaciones y el seguimiento con sus resultados. El resumen gráfico que precede a esta introducción sintetiza los contenidos principales del documento.

Como mensajes finales:

1. Es fundamental que la comunidad médica comprenda la importancia de derivar a estos pacientes tempranamente, para lograr un mejor resultado.
2. El trabajo en equipo permite implementar estrategias para optimizar la calidad de los servicios y unificar criterios para el análisis epidemiológico.
3. Esto se traduce en políticas de salud más eficientes y en el desarrollo de líneas de investigación.
4. Es de nuestro interés informar a los profesionales que trabajan en unidades o servicios de HP, para que se involucren y se comprometan en conocer los beneficios de la rehabilitación y logren una derivación mayor y más temprana de sus pacientes.

Es de nuestro agrado e interés compartir este documento, innovador en el tratamiento de una enfermedad compleja e invalidante que necesita de un trabajo mancomunado.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, Gatzoulis MA, Gu S, Khanna D, et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2024;64:2401324. https://doi.org/10.1183/13993003.01324-2024*
2. *Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022;43:3618-731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237*
3. *Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. Eur Respir J 2009;34:888-94. https://doi.org/10.1183/09031936.00145608*
4. *Hoeper MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, et al. A global view of pulmonary hypertension. Lancet Respir Med. 2016;44:306-22. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00543-3*
5. *Emmons-Bell S, Johnson C, Boon-Dooley A, Corris PA, Leary PJ, Rich S, et al. Prevalence, incidence, and survival of pulmonary arterial hypertension: a systematic review for the Global Burden of Disease 2020 study. Pulm Circ. 2022;12:e12020. https://doi.org/10.1002/pul2.12020*
6. *Grünig E, Eichstaedt C, Barberà JA, Benjamin N, Blanco I, Bossone E, et al. ERS statement on exercise training and rehabilitation in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019;53:1800332. https://doi.org/10.1183/13993003.00332-2018*
7. *Mereles D, Ehlken N, Kreuscher S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Circulation 2006;114:1482-9. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618397*
8. *Morris NR, Kermeen FD, Jones AW, Lee JYT, Holland AE. Exercise-based rehabilitation programmes for pulmonary hypertension. Cochrane Database Syst Rev 2023;3:CD011285. https://doi.org/10.1002/14651858.CD011285.pub3*
9. *Grünig E, MacKenzie A, Peacock AJ, Eichstaedt CA, Benjamin N, Nechwatal R, et al. Standardized exercise training is feasible, safe, and effective in pulmonary arterial and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from a large European multicentre randomized controlled trial. Eur Heart J 2021;42:2284-95. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa696*
10. *1Nerino S, Casella C, Capasso E, Marino F, Cittadini A, Marra AM. Exercise training and cardiac rehabilitation in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Heart Fail Clin 2026;22:341-52. https://doi.org/10.1016/j.hfc.2026.02.003*
11. *Dorobantu DM, van de Bruaene A, Budts W, Cifra B, Friedberg MK, Fritsch P, et al. Sports and supervised exercise programmes for children and young adults with pulmonary hypertension. 2026 consensus statement from the European Pediatric Pulmonary Vascular Disease Network (EPPVDN) and the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). J Heart Lung Transplant. 2026:S1053-2498(26)02015-2.. https://doi.org/10.1016/j.healun.2026.07.026*
12. *Bäck M, Wilhelm M, Marcin T, Machado FVC, Sandberg A, Buccheri S, et al. 2026 ESC Guidelines on cardiac rehabilitation: developed by the task force on cardiac rehabilitation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2026. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag099*

1. BASES FISIOPATOLÓGICAS

Con la finalidad de comprender la limitación funcional de los pacientes con HP realizaremos un breve repaso de la fisiopatología de la enfermedad. Las bases fisiopatológicas residen en un aumento progresivo de la RVP, que ocasiona una inadecuada redistribución del flujo sanguíneo en los pulmones y disfunción del VD, el cual es el principal determinante pronóstico en estos pacientes. (1,2) En condiciones normales, el VD está adaptado para alcanzar su máximo rendimiento en un circuito de alto flujo y capacitancia así como también de baja presión. El circuito pulmonar puede soportar incrementos de hasta 3 o 4 veces el GC sin elevaciones significativas de sus presiones. (3) De este modo podemos entender cómo en individuos sanos lo esperado es que las RVP disminuyan ante un aumento del GC durante el ejercicio. (3,4) La Figura 1 integra los tres componentes —central, ventilatorio y periférico— que determinan la intolerancia al ejercicio y que se desarrollan a lo largo de este capítulo.

En la HP, cuando la presión pulmonar se eleva como consecuencia de los cambios anatómicos (remodelado) producidos en las arteriolas, la pared del VD sufre una progresiva hipertrofia concéntrica con mantenimiento de los diámetros cavitarios, con el fin de disminuir la tensión parietal (Ley de Laplace). Podemos encontrar este fenómeno descripto en la literatura como "fase compensada o remodelado adaptativo", donde el VD es capaz de mantener el GC sin elevación de la presión en AD y los pacientes permanecen asintomáticos. Como concepto fisiológico, el VD mantiene su rendimiento al mejorar su contractilidad a través de un mecanismo conocido como autorregulación homeométrica o efecto Anrep (5-7); donde el volumen diastólico final y el volumen sistólico final del VD casi no cambian, a pesar de un aumento sustancial en la postcarga.

A medida que las presiones pulmonares aumentan, estos mecanismos adaptativos fracasan. Se inicia entonces la "fase descompensada o remodelado mal adaptativo". Inicialmente, la progresiva hipertrofia provoca disfunción diastólica. Más tarde, el VD comienza a dilatarse, con el objetivo de aumentar el GC a expensas del mecanismo de Frank-Starling, conocido como autorregulación heterométrica, lo que ocasiona un incremento de la tensión parietal y, posteriormente, disfunción sistólica. El incremento de la FC, de la masa y tensión parietal aumentan las demandas de oxígeno del miocardio del VD que en combinación con una disminución de la perfusión endomiocárdica acaban produciendo fibrosis miocárdica. (1,8)

Por otro lado, la dilatación del VD ocasiona insuficiencia tricúspidea por dilatación del anillo, lo que contribuye a disminuir el GC y a incrementar la presión en AD, que se manifiesta como intolerancia al esfuerzo y síntomas congestivos. En este contexto, se activan mecanismos neurohormonales que son marcadores pronósticos de la enfermedad. (9)

Paralelamente, el remodelado de las arteriolas, inherente a la enfermedad, causa un incremento progresivo del espacio muerto fisiológico, es decir, aumenta el número de alvéolos que estando sanos y bien ventilados no están perfundidos en reposo. Con el avance de la enfermedad, el número de alvéolos perfundidos es cada vez menor, como también lo es su reclutamiento durante el esfuerzo. Esta alteración de la relación ventilación/perfusión provoca una progresiva ineficiencia ventilatoria que es responsable de la disnea de esfuerzo de estos pacientes: precisan ventilar más para captar O2 y eliminar CO2. (10) Por otro lado, la progresiva disminución del GC así como la disminución del lecho capilar ocasionan que el tiempo de paso de los hematíes a lo largo de la membrana alveolo capilar sea menor, con lo cual el tiempo disponible para la oxigenación de la hemoglobina disminuye, provocando diversos grados de hipoxemia durante el ejercicio. (11)

La progresiva dilatación y aumento de la presión telediastólica del VD desvía el septum interventricular a la izquierda, comprometiendo el llenado del VI. Además, conforme aumenta la presión en AD, la presión en el seno coronario también aumenta ocasionando un estado congestivo del miocardio ventricular izquierdo que contribuye a disminuir su compliance. De esta forma, la disminución en la precarga del VI también contribuye a disminuir el GC. (8)

En pacientes con severo deterioro hemodinámico y elevación de presiones en cavidades derechas se puede producir un cortocircuito derecha-izquierda a través de un foramen oval permeable cuando la presión en AD supera a la de la izquierda. Esto puede ocurrir con diversos grados de ejercicio, e incluso, en los pacientes más deteriorados, basalmente. El cortocircuito contribuye a aumentar la hipoxemia y la acidosis y a limitar aún más la capacidad de ejercicio. (12)

FIGURA 1. Mecanismos de la intolerancia al ejercicio en la HP.
La figura resume cómo el aumento de la RVP compromete al VD, al intercambio gaseoso y al músculo esquelético, y cómo la limitación resultante retroalimenta un círculo de desacondicionamiento que la RVCP busca interrumpir. Fuente: elaboración propia a partir de (1,5,12-15).



AD: aurícula derecha; FOP: foramen oval permeable; GC: gasto cardíaco; PETC: prueba de ejercicio cardiopulmonar; $PETCO_2$: presión parcial de CO_2 al final de la espiración; RVCP: rehabilitación cardiopulmonar; SNS: sistema nervioso simpático; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; VD/VI: ventrículo derecho/izquierdo; VE/VCO_2: pendiente ventilación minuto/producción de CO_2.

1.1. Comportamiento durante el ejercicio de los pacientes con HP

Cuando el paciente con HP comienza a realizar ejercicio, el VD no puede incrementar su GC de forma proporcional al incremento de las demandas musculares de O2. Ello provoca una caída del VO_2pico y del pulso de O2 en PETC. Al disminuir el aporte de O2 a los músculos se inicia antes el metabolismo anaerobio. Por otro lado, la hipoxemia de esfuerzo responde al mecanismo ya descripto: la reducción del tiempo de tránsito del hematíe por la membrana alvéolo-capilar. La caída de la capacidad aeróbica se expresa clínicamente en forma de fatiga muscular precoz y en menor medida de disnea, que es consecuencia, en parte, de una llegada precoz al umbral anaerobio. A su vez estos pacientes se caracterizan por presentar una marcada ineficiencia ventilatoria. Este fenómeno es secundario al desequilibrio ventilación / perfusión y al aumento del espacio muerto fisiológico, y se va a manifestar en el síntoma predominante en esta enfermedad: la disnea. (12)

La ineficiencia ventilatoria es responsable del aumento del Equivalente O2 y CO2 (necesidad de ventilar más para captar o eliminar un mL de O2 y de CO2, respectivamente). (13)

Por tanto, el incremento tan importante del EqCO2 que se aprecia en los pacientes con HAP es secundario al progresivo deterioro de la relación ventilación/perfusión y al CO2 adicional generado por la amortiguación del

lactato por el bicarbonato tras la llegada precoz al umbral anaerobio. El grado de deterioro de ambos parámetros va a definir la severidad del desequilibrio ventilación/perfusión y por tanto la severidad de la enfermedad. (7,16,17)

1.2. Componentes periféricos: la miopatía esquelética como determinante funcional

Contrariamente a la concepción clásica, la evidencia de la última década identifica las alteraciones del músculo esquelético como determinantes periféricos de igual o mayor relevancia funcional. La correlación entre la capacidad de ejercicio y los parámetros de disfunción muscular periférica es más estrecha que la correlación con los índices hemodinámicos. (14,15,18-20)

Las alteraciones morfológicas incluyen reducción de la masa muscular (atrofia), conversión de fibras tipo I —oxidativas, resistentes a la fatiga— hacia fibras tipo II —glucolíticas, fatigables—, disminución de la densidad capilar intramuscular y aumento de la deposición lipídica interfibrilar. (14,21) A nivel metabólico se documentan reducción del volumen mitocondrial, disminución de la actividad de enzimas oxidativas, compromiso de la fosforilación oxidativa y activación del catabolismo proteico mediado por el sistema ubiquitina-proteasoma. (14,21)

La hipoperfusión muscular durante el esfuerzo —por GC limitado, vasoconstricción neurohumoral (SRAA,SNS) y disfunción endotelial— reduce el flujo sanguíneo muscular. (15)

La debilidad del cuádriceps merece especial mención: constituye un predictor funcional independiente, desconectado de los indicadores hemodinámicos, de la limitación periférica en pacientes con HP. (14,18)

Los músculos respiratorios —en especial el diafragma— presentan atrofia y debilidad en la HP, lo que contribuye a la disnea y limita la respuesta ventilatoria al ejercicio. El EMI ha demostrado, en ensayos controlados, mejoras en la presión inspiratoria máxima (PImáx) y en la distancia del TM6M. (21)

1.3. Las miocinas como nexo músculo-corazón en HP

El músculo esquelético como órgano endocrino

El músculo esquelético es un órgano secretor: las miocinas son citocinas, péptidos y proteínas producidas por los miocitos en respuesta a la contracción muscular, con efectos autocrinos y paracrinos sobre el músculo y endocrinos a distancia sobre el corazón, el tejido adiposo, el hígado, el cerebro, el riñón y el páncreas. Desde la identificación de la interleucina-6 (IL-6) como primer prototipo, el análisis del secretoma muscular humano ha identificado más de 300 potenciales miocinas. (22)

En la HP, la reducción de la actividad física, la hipoperfusión muscular, el catabolismo sistémico y la inflamación crónica generan un ambiente desfavorable para las miocinas beneficiosas y potencian las perjudiciales. Esta desregulación del miocinoma podría contribuir tanto al deterioro muscular periférico como al remodelado adverso del VD, configurando un circuito bidireccional de retroalimentación negativa. (22,23)

MIOCINAS CON DESREGULACIÓN DOCUMENTADA EN HP Y ENFERMEDADES CARDÍACAS

Dado que la investigación específica en HP es incipiente —la mayor parte de la evidencia proviene de la IC y de modelos experimentales—, el perfil fisiopatológico compartido fundamenta la extrapolación de estos datos. (22,23)

Irisina (FNDC5). Miocina antirremodelante inducida por PGC-1α; promueve la proliferación de mioblastos y la tolerancia al ejercicio, inhibe la hipertrofia y la apoptosis de los miocardiocitos y protege el endotelio coronario.

En la IC sus niveles plasmáticos están reducidos y se correlacionan inversamente con la fracción de eyección. (22,23)

Miostatina. Regulador negativo de la masa muscular (superfamilia TGF-β). En la IC, concentraciones séricas elevadas se asocian a mayor gravedad y peor pronóstico: los pacientes en el tercil más alto presentan menor supervivencia y mayor tasa de hospitalización. (24) A nivel miocárdico estimula autofagia, apoptosis y fibrosis intersticial.

BDNF. Producido también en el músculo durante el ejercicio; su reducción se asocia a peor tolerancia al ejercicio y ejerce efectos antirremodelantes por estimulación de la angiogénesis. (23) FGF-21. Miocina con efectos

metabólicos y cardioprotectores; inhibe la hipertrofia y la apoptosis de miocardiocitos. (23) GDF-11. Con efectos antienvejecimiento sobre el miocardio; estudios experimentales en HP (monocrotalina) sugieren que también participa en la atrofia muscular vía STAT3, planteando una dualidad cardioprotector-miotóxica. (25) Mionectina (CTRP15). Inhibe la inflamación y la apoptosis de miocardiocitos y protege el endotelio. (23)

TABLA 1. Miocinas con desregulación en enfermedades cardíacas y sus efectos potenciales sobre el VD en la HP. Para cada miocina se indica el sentido de su desregulación y el efecto esperable sobre el miocardio del VD. Fuente: (22,25,26).

MIOCINA	REGULACIÓN (HAP/IC)	EFECTO SOBRE EL MIOCARDIOCITO	EFECTO SOBRE INTERSTICIO /MICROCIRC	EFECTO NETO
Irisina	Reducida	Inhibe hipertrofia y apoptosis	Protege función endotelial	Antirremodelante
Miostatina	Aumentada	Estimula autofagia y apoptosis	Estimula fibrosis	Proremodelante
BDNF	Reducido	Desconocido	Estimula angiogénesis	Antirremodelante
Mionectina	Reducida	Inhibe apoptosis	Inhibe inflamación / protege endotelio	Antirremodelante
FGF-21	Alterado	Inhibe hipertrofia y apoptosis	Desconocido	Antirremodelante
GDF-11	Variable	Inhibe hipertrofia /apoptosis (VD); proatrófico (ME)	Desconocido	Dual / incierto
IL-15	Aumentada	Inhibe apoptosis	Estimula inflamación / activa endotelio	Proremodelante o incierto

BIBLIOGRAFÍA

1. *Ryan JJ, Huston J, Kutty S, Hatton ND, Bowman L, Tian L, et al. Right ventricular adaptation and failure in pulmonary arterial hypertension. Can J Cardiol 2015;31:391-406. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.01.023*
2. *Ghofrani HA, Gomberg-Maitland M, Zhao L, Grimminger F. Mechanisms and treatment of pulmonary arterial hypertension. Nat Rev Cardiol 2025;22:105-20. https://doi.org/10.1038/s41569-024-01064-4*
3. *Grignola JC, Domingo E. Conceptos básicos en circulación pulmonar. Rev Colomb Cardiol 2017;24(Supl 1):3-10. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.08.003*
4. *Lescano AJ, García Eleisegui RG, Canet CC, Lombardero MJ, Martingano RO. Comportamiento de la presión pulmonar y función del ventrículo derecho intraesfuerzo. Rev Argent Cardiol 2011;79:238-43. https://doi.org/10.7775/rac.v79i3.2243*
5. *Ren X, Johns RA, Gao WD. Right heart in pulmonary hypertension: from adaptation to failure. Pulm Circ 2019;93:2045894019845611. https://doi.org/10.1177/2045894019845611*
6. *de Vroomen M, Lopes Cardozo RH, Steendijk P, van Bel F, Baan J. Improved contractile performance of right ventricle in response to increased RV afterload in newborn lamb. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000;278:H100-5. https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.278.1.H100*
7. *Naeije R, Richter MJ, Rubin LJ. The physiological basis of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2022;59:2102334. https://doi.org/10.1183/13993003.02334-2021*

8. *Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM, Hemnes AR, Hopkins SR, et al. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. Eur Respir J 2019;53:1801900. https://doi.org/10.1183/13993003.01900-2018*
9. *Leuchte HH, Holzapfel M, Baumgartner RA, Neurohr C, Vogeser M, Behr J. Characterization of brain natriuretic peptide in long-term follow-up of pulmonary arterial hypertension. Chest 2005;128:2368-74. https://doi.org/10.1378/chest.128.4.2368*
10. *Oudiz RJ. The role of exercise testing in the management of pulmonary arterial hypertension. Semin Respir Crit Care Med 2005;26:379-84. https://doi.org/10.1055/s-2005-916152*
11. *Tumminello G, Guazzi M, Lancellotti P, Piérard LA. Exercise ventilation inefficiency in heart failure: pathophysiological and clinical significance. Eur Heart J 2007;28:673-8. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl404*
12. *Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. Circulation 2001;104:429-35. https://doi.org/10.1161/hc2901.093198*
13. *Yasunobu Y, Oudiz RJ, Sun XG, Hansen JE, Wasserman K. End-tidal PCO2 abnormality and exercise limitation in patients with primary pulmonary hypertension. Chest 2005;127:1637-46. https://doi.org/10.1378/chest.127.5.1637*
14. *Batt J, Ahmed SS, Correa J, Bain A, Granton J. Skeletal muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Cell Mol Biol 2014;50:74-86. https://doi.org/10.1165/rcmb.2012-0506OC*
15. *Babu AS, Arena R, Myers J, Padmakumar R, Maiya AG, Cahalin LP, et al. Exercise intolerance in pulmonary hypertension: mechanism, evaluation and clinical implications. Expert Rev Respir Med 2016;10:979-90. https://doi.org/10.1080/17476348.2016.1191353*
16. *D'Amelio N, Kaplan PJ, Lago M, Souto GJ, Amor M, Bruzzese M. Ergoespirometría en pacientes con hipertensión pulmonar precapilar: evaluación del valor predictivo de variables ecocardiográficas. Rev Argent Cardiol 2025;93:83-5. https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i1.20853*
17. *Bluro IM, Barbagelata L, Coronel ML, Melatini L, Svetliza G, Vulcano N, et al. La prueba cardiopulmonar de ejercicio contribuye a determinar con precisión el riesgo en pacientes con hipertensión pulmonar de bajo riesgo. Rev Argent Cardiol 2023;91:138-43. https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.i2.20613*
18. *Breda AP, Pereira de Albuquerque AL, Jardim C, Morinaga LK, Suesada MM, Fernandes CJC, et al. Skeletal muscle abnormalities in pulmonary arterial hypertension. PLoS One 2014;9:e114101. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114101*
19. *Flox-Camacho A, Escribano-Subías P, Jiménez-López Guarch C, Fernández-Vaquero A, Martín-Ríos D, Sáenz de la Calzada-Campo C. Factores determinantes de la capacidad de ejercicio en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa. Arch Bronconeumol 2011;47:10-6. https://doi.org/10.1016/j.arbres.2010.07.013*
20. *Mainguy V, Maltais F, Saey D, Gagnon P, Martel S, Simon M, et al. Peripheral muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Thorax 2010;65:113-7. https://doi.org/10.1136/thx.2009.117168*
21. *Tran D, Munoz P, Lau EMT, Alison JA, Brown M, Zheng Y, et al. Inspiratory muscle training improves inspiratory muscle strength and functional exercise capacity in pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pilot randomised controlled study. Heart Lung Circ 2021;30:388-95. https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.06.006*
22. *Latasa Amézqueta Í, Ramírez-Vélez R, Izquierdo M, Díez J. Miopatía esquelética en la insuficiencia cardiaca. Implicación potencial de las miocinas. Rev Esp Cardiol 2021;74:1009-13. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.05.015*
23. *Severinsen MCK, Pedersen BK. Muscle-organ crosstalk: the emerging roles of myokines. Endocr Rev 2020;41:594-609. https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa016*
24. *Chen P, Liu Z, Luo Y, Chen L, Li S, Pan Y, et al. Predictive value of serum myostatin for the severity and clinical outcome of heart failure. Eur J Intern Med 2019;64:33-40. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.04.017*
25. *Xiang G, Ying K, Jiang P, Jia M, Sun Y, Li S, et al. Growth differentiation factor 11 induces skeletal muscle atrophy via a STAT3-dependent mechanism in pulmonary arterial hypertension. Skelet Muscle 2022;12:10. https://doi.org/10.1186/s13395-022-00292-x*
26. *Drummond FR, Leite LB, Miranda DC, Drummond LR, Lavorato VN, Soares LL, et al. Skeletal muscle dysfunctions in pulmonary arterial hypertension: effects of aerobic exercise training. Front Physiol 2023;14:1148146. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1148146*

2. EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE REHABILITACIÓN EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Realizando un repaso por la evidencia disponible a la fecha, el primer trabajo clínico a citar es el de Mereles y col. (1), publicado en 2006, constituyendo la primera experiencia en RVCP en pacientes con HP. Fue un ensayo controlado y aleatorizado a dos grupos, uno de entrenamiento supervisado 3 semanas dentro del hospital y 12 semanas fuera del hospital comparado con grupo control; mientras que el grupo control no realizó ejercicio supervisado. Se incluyeron un total de 30 pacientes, todos presentaban terapia médica óptima al menos en los últimos 3 meses según las recomendaciones de las guías de práctica para ese momento. Los grupos de HP que se incluyeron fueron grupo 1, idiopático y grupo 4, HPTEC inoperable.

Los resultados de esta primera experiencia mostraron una notable mejoría del TM6M y cuestionario calidad de vida (objetivo primario del trabajo), donde la media estadística entre ambos grupos a las 15 semanas fue de 111 m (IC 95 % 65-139; p < 0,001). Dentro de los objetivos secundarios evaluados podemos destacar, mejoría en CF según NYHA, VO_2pico, aumento del tiempo en llegar al umbral anaeróbico y mayor carga alcanzada en vatios. De esta manera, se convirtió en el estudio fundacional, demostrando por primera vez que el ejercicio supervisado es seguro y eficaz incluso en HP severa (CF IV incluida).

Ley S y col. (2013) (2) evaluaron 20 pacientes (HAPa/HAPi/HPTEC, CF II-III) mediante resonancia magnética cardíaca como objetivo primario, siendo el único ensayo que demostró mejoría objetiva de la perfusión pulmonar (aumento del volumen sanguíneo pulmonar medio) tras el entrenamiento, además de mejoría en la distancia recorrida en TM6M. Su principal aporte es mecanístico: evidencia por imagen de que el entrenamiento mejora la microcirculación pulmonar en sí misma, y no solo la tolerancia muscular periférica.

Chan L y col. (2013) (3) incluyeron 23 pacientes (CF I-IV) y cumplieron su objetivo primario (TM6M), sumando mejoría en el tiempo hasta la intolerancia al esfuerzo, la carga pico, el PETCO2 pico y la calidad de vida, evaluada con dos instrumentos: el SF-36 genérico y el CAMPHOR, específico para HP. El uso de este último cuestionario le confiere mayor sensibilidad para detectar cambios clínicamente relevantes en esta población particular, una fortaleza metodológica que distingue a este ensayo de otros que sólo emplearon escalas genéricas.

Ehlken N y col. (2016) (4) incluyeron 87 pacientes (HAP 70 %, HPTEC 30 %, CF II-IV) en un ensayo aleatorizado que mostró aumento del VO_2pico (+24,3% vs. +0,9% en el control; p<0,001) y del TM6M (+29 vs. -12 m; p=0,002), pero su hallazgo más relevante fue la confirmación hemodinámica mediante cateterismo derecho: aumento del índice cardíaco y reducción de la PAPm, tanto en reposo como durante el ejercicio (p<0,001 y p=0,007). Es el único estudio con verificación invasiva de que el beneficio del ejercicio es hemodinámicamente real.

Grünig E y col. (2021) (5) condujeron el ensayo aleatorizado y controlado multicéntrico más grande hasta la fecha: 116 pacientes (58 vs. 58) en 11 centros de 10 países europeos. Se demostró mejoría significativa del TM6M (+34,1 m respecto al control; IC95% 18-51; p<0,0001), del VO_2pico y de la CF (9 pacientes mejoraron su CF vs. 1 que empeoró en el grupo entrenado, contra 4 vs. 3 en el control; p=0,027). Su principal virtud es la validación externa a gran escala del beneficio observado previamente en estudios unicéntricos más pequeños, confirmando que el efecto es reproducible entre distintos sistemas de salud y protocolos estandarizados.

Kagioglou O y col. (2021) (6) estudiaron 22 pacientes con un programa de 6 meses de entrenamiento combinado (aeróbico y de fuerza) y seguimiento hasta el mes 9. Se observó mejoría sostenida del TM6M (+42,8 m, +8,7%; p=0,001, frente a un empeoramiento de -7,6 m en el control) y de la fuerza de miembros inferiores (+11,8%; p=0,008), junto con reducción de la ansiedad (escala STAI, p<0,05). Su aporte distintivo es la evaluación de la durabilidad del beneficio tres meses después de finalizado el entrenamiento supervisado, además de incorporar el componente psicológico, poco explorado en el resto de los ensayos.

En el ámbito nacional, Lardiés y col. (7) comunicaron la experiencia de un centro de referencia argentino: 19

pacientes con HP precapilar de los grupos 1 y 4 que completaron un programa supervisado de 8 semanas, con mejoría significativa del TM6M (+31 ± 27,3 m) y de la calidad de vida medida por el cuestionario respiratorio de Saint George (-8,2 ± 10,2 puntos), sin eventos adversos graves. Constituye el único antecedente local publicado de un programa estructurado de RVCP en HP.

En la Tabla 2 podrán encontrar un resumen de los ensayos clínicos de diferente calidad metodológica que abordan la rehabilitación en pacientes con HP.

TABLA 2. Resumen de los ensayos clínicos sobre rehabilitación en pacientes con HP, ordenados por diseño y calidad metodológica. Para cada estudio se consignan diseño, tamaño y características de la muestra, etiología de la HP, objetivo primario, duración del entrenamiento y resultados. Fuente: referencias citadas en cada fila.

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARACTERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
ENSAYOS ALEATORIZADOS Y CONTROLADOS – n=8 estudios completados (n=362 pacientes) + 1 estudio en curso (SPHERe)						
Mereles 2006 (1)	Aleatorizado y controlado	30. CF: II-IV.	HAPi (80%), HPTEC (20%)	Cambio en TM6M respecto al basal a la sem. 15; calidad de vida (SF-36)	3 sem. IH y 12 sem. EH	↑ TM6M, CF (OMS), VO2 pico, VO2 en umbral anaerobico, carga de trabajo, PSAP(ecocardiografia) Sin cambios: escala de Borg, FC en reposo, tamano y funcion del VD (ecocardiografia)
Weinstein 2013 (8)	Aleatorizado y controlado (fase II)	24. CF: I-IV.	HAPa/HAPi (75%/25%)	1° Fatiga y Actividad física. 2°TM6M, duracion en cinta y potencia trabajo	3 veces x dia /10 semanas	↑ Fatiga, actividad fisica, TM6M, duracion en cinta, potencia trabajo
Chan 2013 (3)	Aleatorizado y controlado	23. CF: I-IV.	HAPa/HAPi (74%/22%)	TM6M	3 veces x dia /10 semanas	↑ Tiempo a intolerancia al esfuerzo, carga de trabajo, PETCO2 pico, tiempo a umbral anaerobico, calidad de vida (SF-36, CAMPHOR) Sin cambios: VO2 pico, hemodinamia por bioimpedancia (IC, GC, Vol Sist)
Ley 2013 (2)	Aleatorizado y controlado	20. CF: II-III.	HAPa/HAPi (20%/55%), HPTEC (20%)	Velocidad de flujo sanguineo pico por RMN cardiaca	3 semanas IH	↑ Perfusion (volumen sanguineo pulmonar medio), TM6M

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARAC-TERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
Ehlken 2016 (4)	Aleatorizado y controlado	87. HP estable. CF : II-IV (79% clase III).	HAP (70%), HPTEC (30%)	Cambio en VO2 pico/ kg respecto al basal a la sem. 15	3 sem. IH y 12 sem. EH	↑ VO2 pico (+24,3% vs +0,9%; p<0,001) ↑ TM6M (+29 vs -12 m; p=0,002) ↑ Indice cardiaco y ↓ PAPm por cate-terismo derecho, en reposo y ejercicio (p<0,001 y p=0,007) Sin cambios: NT-proBNP, FC en reposo, PAPm pico, RVP pico
González-Saiz 2017 (9)	Aleatorizado y controlado (fase II)	40. CF: I-III.	HAPa/HAPi (35%/25%), HPTEC (10%)	Potencia muscular pico en banco de pecho / prensa de piernas	3 veces x dia / 8 semanas	↑ VO2 max, test sentarse-pararse 5 repeticiones, presión inspiratoria máxima. Sin cambios: calidad de vida (SF-12), TM6M, VO2 pico, NT-proBNP
Grünig 2 021 (5)	Randomizado y controlado, multicentrico	116 (58 vs 58) completaron. 11 centros, 10 paises europeos. CF (OMS): II 53%, III 46%.	HAP (84,5%, n=98), HPTEC (15,5%, n=18)	Cambio en TM6M respecto al basal a la sem. 15	10-30 dias IH + 11-12 sem. EH	↑ TM6M (+34,1±8,3 m vs. control; IC95% 18-51; p<0,0001) ↑ VO2 pico (+0,9±0,5mL /min/kg; p=0,048) ↑ Calidad de vida (SF-36 salud mental; p=0,004) ↑ CF (OMS) (mejoria 9:1 vs. empeoramiento 4:3; p=0,027)
Kagioglou 2021 (6)	Randomizado y controlado	22 analizados (12 vs 10; 16 randomizados por grupo, 10 abandonos). CF (OMS): I-III.	HAPi/HAPa 17/22 (77%), HPTEC 5/22 (23%) [Grupo A: HAPi/HAPa 8, HPTEC 4; Grupo B: HAPi/HAPa 9, HPTEC 1]	Impacto sobre aspectos funcionales, fisicos y calidad de vida	3 veces /sem. 45-60 min (aerobico + fuerza), 6 meses, seguimiento a 9 meses	↑ TM6M (+42,8 m, +8,7%; p=0,001) vs. control (-7,6 m; p=0,162) ↑ VO2 pico (+1,7 mL/kg/min, +9,5%; p=0,027) ↑ Fuerza de MMII (+7,1 kg, +11,8%; p=0,008) ↑ Calidad de vida (SF-36 total, p<0,05); ↓ ansiedad (STAI, p<0,05)

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARACTERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
SPHERe (en curso) (10)	Randomizado, pragmatico, multicentrico	Objetivo ~200 pacientes. Reclutamiento completado en agosto de 2023.	Diversas etiologias de HP; incluye grupos 2 y 3 (85-90/200 con HP grupos 2/3)	Test de marcha lanzada incremental (ISWT)	8 semanas: sesiones grupales de ejercicio remoto (hasta 8 participantes) + apoyo psicosocial + plan domiciliario individualizado	Estudio en seguimiento; resultados aun no publicados
ENSAYOS NO ALEATORIZADOS Y CONTROLADOS – n=2 estudios, n=30 pacientes						
Martínez-Quintana 2010 (11)	No randomizado, controlado	8. CF: II-III.	HAPa asociada a cardiopatia congenita (100%)	Tolerancia al entrenamiento	2 dias/semana / 12 semanas	Sin cambios: calidad de vida (SF-36), TM6M, funcion muscular periferica, NT-proBNP
Fox 2011 (12)	No randomizado, controlado	22. CF: II-III.	HAPa/HAPi (46%/45%), HPTEC (9%)	TM6M, VO2 pico	2 dias/semana / 12 semanas	↑ VO2 max, TM6M, carga trabajo. Sin cambios: NT-proBNP, presion de pulso, escala de Borg, saturacion pico de O2, carga pico, eficiencia de captacion de O2, VE/VCO2
COHORTES PROSPECTIVAS – n=10 estudios, n=426 pacientes						
De Man 2009 (13)	Cohorte prospectiva	19. CF: II-III.	HAPi (100%)	La capacidad máxima, la capacidad de resistencia y la función del cuádriceps	3 veces x dia /12 semanas	↑ Carga de trabajo, tiempo de resistencia al ejercicio, fuerza y resistencia de cuadriceps, capilarización muscular Sin cambios: TM6M, resistencia, capacidad max de ejercicio, NT-proBNP
Grünig 2011 (14)	Cohorte prospectiva	58. CF: II-IV.	HAPa/HAPi (12%/64%), HPTEC (10%) [resto: HP grupos 2/3, no especificado]	Primario: Tiempo al empeoramiento clínico y supervivencia. Secundario: TM6M, VO2pico, calidad de vida, carga de trabajo	7 veces x dia/3 semanas IH. 12 semanas EH	Sobrevida 95%. ↑ TM6M, VO2 pico, calidad de vida (SF-36), CF (OMS), carga, FC en reposo (↓) y pico (↑), VO2 y carga en umbral anaerobico Sin cambios: escala de Borg, equivalente respiratorio de CO2

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARACTERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
Grünig 2012 (15)	Cohorte prospectiva	183. HP estable. CF (OMS): I-IV.	HAPi/HP hereditaria 47,6% + HAPa 25,1% (Grupo 1 total 72,7%); HP "fuera de proporcion" por cardiopatia/ enf. pulmonar izquierda (Grupos 2/3) 10,4%; HPTEC inoperable 16,9%	Cambio en TM6M respecto al basal a la sem. 15; calidad de vida (SF-36)	3 sem. IH y 12 sem. EH	↑ TM6M, VO2 pico, calidad de vida (SF-36), VO2 en umbral anaerobico, pulso de oxigeno, presion sistolica de arteria pulmonar en reposo, carga Sin cambios: escala de Borg, equivalente respiratorio de CO2
Nagel 2012 (16)	Cohorte prospectiva	35. CF (OMS): II-III.	HPTEC (100%)	TM6M, VO2 pico, QoI, carga de trabajo, Nt pro-bnp	7 veces x dia/3 semanas IH. 12 semanas EH	↑ TM6M, VO2 pico, calidad de vida (SF-36), carga Sobrevida: 97% (1 año), 94% (2 años), 86% (3 años) Sin cambios: CF (OMS), NT-proBNP, saturacion de O2, pulso de O2, equivalente respiratorio de CO2 (escala de Borg significativamente mayor post-intervencion)
Grünig 2012 (17)	Cohorte prospectiva	21. CF (OMS): II-IV.	HAPa asociada a enfermedad del tejido conectivo (100%)	TM6M, VO-2pico, QoL, FC, hemodina, PSAP(ecografia)	3 sem. IH y 12 sem. EH	↑ TM6M, VO2 pico, calidad de vida (SF-36), FC en reposo, saturacion de O2, carga, VO2 en umbral anaerobico Sobrevida: 100% (1 y 2 años), 73% (3 años) Sin cambios: CF , escala de Borg, pulso de O2, saturacion de O2 en reposo, hemodinamia por ecocardiografia, PCR, leucocitos
Becker-Grünig 2013 (18)	Cohorte prospectiva	20. CF (OMS): II-III.	HAPa asociada a cardiopatia congenita (100%)	TM6M, VO2pico, QoL, FC, hemodina, PSAP (ecografia), Nt pro-BNP	7 veces x dia /3 semanas IH. 12 semanas EH	↑ TM6M, VO2 pico, carga, dominio "dolor corporal" (SF-36) Sobrevida: 100% (1 año), 93% (2 años) Sin cambios: resto de dominios SF-36, CF, hemodinamia por ecocardiografia,

(continúa >)

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARAC-TERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
Becker-Grünig 2013 (18)						pulso de O2, VO2 en umbral anaero-bico, saturacion de O2, escala de Borg Empeoramiento: NT-proBNP
Kabitz 2014 (19)	Cohorte prospectiva	7. CF: III-IV.	HAPa/HAPi (28%/72%)	TM6M, función de músculos respiratorios.	3 sem. IH y 12 sem. EH	↑ Fuerza muscular respiratoria, TM6M
Ehlken 2014 (20)	Cohorte prospectiva vs. control retrospectivo	58+. CF: II-IV.	HAPa/HAPi (12%/63%), HPTEC (10%) [misma cohorte de Grunig 2011, ref. 21]	Analizar impacto de la rehabilitación en costos del sistema de salud.	3 sem. IH y 12 sem. EH	↑ Calidad de vida; menor costo estimado de atencion por menos eventos de empeoramiento
Inagaki 2014 (21)	Cohorte prospectiva	8. CF (OMS): II-III.	HPTEC (100%)	TM6M, QoL, fuerza cuádriceps, intensidad actv fisica	1 vez x dia/12 semanas EH	↑ TM6M, calidad de vida (St George: actividad), fuerza de cuadriceps, intensidad de actividad fisica Sin cambios: disnea, CF (OMS), FC en reposo, funcion pulmonar, activida-des de la vida diaria, calidad de vida (St George: sintomas e impacto), hemodi-namia (ecocardio-grafia), BNP, pasos por dia
Ihle 2014 (22)	Cohorte prospectiva	17. CF: II-III.	HAP (82%), HPTEC (18%)	QoL, TM6M	40 semanas	↑ Calidad de vida (CAMPHOR: actividad) Sin cambios: calidad de vida (SF-36, CAMPHOR: sintomas), TM6M
TODO EL RESTO: reportes/series de casos, cohortes retrospectivas y metaanalisis – n=9						
Shoemaker 2009 (23)	Reporte de casos	2. CF (OMS): I.	HAPa/HAPi (50%/50%)	TM6M, VO2 pico, QoL	3 veces x semana/ 6 semanas	↑ TM6M, VO2 pico en umbral anae-ro- bico, carga en umbral anaerobico en ambos sujetos Calidad de vida mejoro en 1 de 2 sujetos

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARAC-TERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
Mainguy 2010 (24)	Serie de casos	5. CF (OMS): II-III.	HAPi (100%)	TM6M, ventilación minuto, resistencia y fuerza muscular.	3 veces x semana/12 semanas	↑ TM6M, ventilacion minuto ↓ Proporcion de fibras musculares tipo IIx Sin cambios: resistencia, fuerza muscular
Raskin 2014 (25)	Cohorte retrospectiva	23. CF: II-IV.	No reportada en la fuente	TM6M (especial-mente con TM6M basal más bajo)	2-3 veces x semana/8 semanas	Secundario: ↑ impacto de disnea (subescala St George) Sin cambios: calidad de vida (2 dominios principales St George) Empeoramiento: calidad de vida (dominio actividad, St George)
Talwar 2017 (26)	Cohorte retrospectiva	18. CF: I-IV.	HAP (100%)	Velocidad en cinta, tiempo ejercicio	3 veces x semana/12 semanas	↑ Velocidad en cinta Sin cambios: tiempo de ejercicio
Bussotti 2017 (27)	Serie de casos	15. CF: II-III.	HAPa/HAPi (53%/47%)	VO2 pico	5 veces x semana/ 4 semanas	Secundarios: ↑ TM6M, pulso de O2, FC máxima, carga pico, calidad de vida Sin cambios: NT-proBNP
Yuan 2015 (28)	Metaanalisis	12 estudios, n=449 pacientes.	Distintas etiologias de HP	No aplica (metaanalisis)	No aplica (metaanalisis)	↑ TM6M (+62,2 m; IC95% 45,6-78,8), VO2 pico/kg, carga, VO2 en umbral anaeróbico, FC en reposo (a las 3 sem.), calidad de vida (varios dominios SF-36) Sin cambios: FC en reposo (a las 12-15 sem.)
Buys 2015 (29)	Metaanalisis	5 estudios, n=106 pacientes.	Distintas etiologías de HP	No aplica (metaanalisis)	No aplica (metaanalisis)	↑ TM6M (+72,5 m; IC95% 46,0-99,1), VO2 pico/kg
Pandey 2015 (30)	Metaanalisis	16 estudios, n=469 pacientes.	Distintas etiologías de HP	No aplica (metaanalisis)	No aplica (metaanalisis)	↑ TM6M (+53,3 m; IC95% 39,5-67,2), VO2 pico/kg, calidad de vida, presión sistólica de arteria pulmonar pico

AÑO Y AUTOR	DISEÑO	N / CARAC-TERÍSTICAS	ETIOLOGÍA DE LA HP	OBJETIVO PRIMARIO	DURACIÓN ENTRENAMIENTO	RESULTADOS
Morris 2023 – Cochrane (31)	Metaanalisis Cochrane	14 estudios incluidos (8 nuevos respec-to a la versión 2017); datos extraídos de 11; n=462 en los metaanálisis	Distintas etiologías de HP - mayoría Grupo 1+4 (HPTEC)	No aplica (metaanalisis)	No aplica (metaanalisis)	↑ TM6M +48,52 m (IC95% 33,42-63,62; 418 pac./11 estudi-os; certeza BAJA). Internación: +50,54m; ambulatorio: +36,69 m. ↑ VO2 pico +2,07 mL/kg/min (IC95% 1,57-2,57; 314 pac./7 estu-dios; certeza BAJA) ↑ Potencia pico +9,69 W (IC95% 5,52-13,85; 226 pac./5 estudios; certeza BAJA) ↑ Calidad de vida SF-36 componente físico +3,98 puntos (IC95% 1,89-6,07; 187 pac./5 estudios; certeza MODERADA) ↑
VanAken 2025 (32)	Metaanálisis (ECA)	5 estudios, n≈293 pacientes	HAP + HPTEC (HPTEC ~20% de la población, n≈58)	No aplica (metaanalisis)	No aplica (metaanalisis)	↑ Capacidad de ejercicio (TM6M) en el pool. Sin eventos adversos atribuibles al entrenamiento – seguro en HAP y HPTEC. Conclusión explícita: ningún ECA diseñado específica-mente para HPTEC.

CLASE I	Nivel de evidencia A – Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metaanálisis.	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento, tratamiento o intervención es beneficioso, útil y eficaz.

Se recomienda el entrenamiento físico supervisado, dentro de un programa de RVCP conducido con la participación de un centro con experiencia en HP, en los pacientes del grupo 1 (HAP) clínicamente estables bajo tratamiento espe-cífico optimizado, con clase I y nivel de evidencia A. En el grupo 4 (HPTEC inoperable o con HP residual o persistente pos-tromboendarterectomía) la indicación es de clase I con nivel de evidencia C, dado que ningún ensayo aleatorizado fue diseñado específicamente para esa población.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Mereles D, Ehlken N, Kreuscher S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Circulation 2006;114:1482-9. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618397*
2. *Ley S, Fink C, Risse F, Ehlken N, Fischer C, Ley-Zaporozhan J, et al. Magnetic resonance imaging to assess the effect of exercise training on pulmonary perfusion and blood flow in patients with pulmonary hypertension. Eur Radiol 2013;23:324-31. https://doi.org/10.1007/s00330-012-2606-z*
3. *Chan L, Chin LM, Kennedy M, Woolstenhulme JG, Nathan SD, Weinstein AA, et al. Benefits of intensive treadmill exercise training on cardiorespiratory function and quality of life in patients with pulmonary hypertension. Chest 2013;143:333-43. https://doi.org/10.1378/chest.12-0993*
4. *Ehlken N, Lichtblau M, Klose H, Weidenhammer J, Fischer C, Nechwatal R, et al. Exercise training improves peak oxygen consumption and haemodynamics in patients with severe pulmonary arterial hypertension and inoperable chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension: a prospective, randomized, controlled trial. Eur Heart J 2016;37:35-44. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv337*
5. *Grünig E, MacKenzie A, Peacock AJ, Eichstaedt CA, Benjamin N, Nechwatal R, et al. Standardized exercise training is feasible, safe, and effective in pulmonary arterial and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from a large European multicentre randomized controlled trial. Eur Heart J 2021;42:2284-95. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa696*
6. *Kagioglou O, Mouratoglou SA, Giannakoulas G, Kapoukranidou D, Anifanti M, Deligiannis A, et al. Long-term effect of an exercise training program on physical functioning and quality of life in pulmonary hypertension: a randomized controlled trial. Biomed Res Int 2021;2021:8870615. https://doi.org/10.1155/2021/8870615*
7. *Lardiés J, Litewka DF, Andreu MF, Gandino IJ, Morelli ME, Navarro B, et al. Rehabilitación cardiorrespiratoria en hipertensión pulmonar: experiencia en un centro de referencia. Rev Argent Cardiol 2022;90:265-72. https://doi.org/10.7775/rac.es.v90.i4.20537*
8. *Weinstein AA, Chin LM, Keyser RE, Kennedy M, Nathan SD, Woolstenhulme JG, et al. Effect of aerobic exercise training on fatigue and physical activity in patients with pulmonary arterial hypertension. Respir Med 2013;107:778-84. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2013.02.006*
9. *González-Saiz L, Fiuza-Luces C, Sanchis-Gomar F, Santos-Lozano A, Quezada-Loaiza CA, Flox-Camacho A, et al. Benefits of skeletal-muscle exercise training in pulmonary arterial hypertension: The WHOLEi+12 trial. Int J Cardiol 2017;231:277-83. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.12.026*
10. *McGregor G, Bruce J, Ennis S, Mason J, Lall R, Ji C, et al. Supervised pulmonary hypertension exercise rehabilitation (SPHERe): study protocol for a multi-centre randomised controlled trial. BMC Pulm Med 2020;20:143. https://doi.org/10.1186/s12890-020-01182-y*
11. *Martínez-Quintana E, Miranda-Calderín G, Ugarte-Lopetegui A, Rodríguez-González F. Rehabilitation program in adult congenital heart disease patients with pulmonary hypertension. Congenit Heart Dis 2010;5:44-50. https://doi.org/10.1111/j.1747-0803.2009.00370.x*
12. *Fox BD, Kassirer M, Weiss I, Raviv Y, Peled N, Shitrit D, et al. Ambulatory rehabilitation improves exercise capacity in patients with pulmonary hypertension. J Card Fail 2011;17:196-200. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2010.10.004*
13. *1de Man FS, Handoko ML, Groepenhoff H, van 't Hul AJ, Abbink JJ, Koppers RJ, et al. Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2009;34:669-75. https://doi.org/10.1183/09031936.00027909*
14. *Grünig E, Ehlken N, Ghofrani HA, Staehler G, Meyer FJ, Juenger J, et al. Effect of exercise and respiratory training on clinical progression and survival in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Respiration 2011;81:394-401. https://doi.org/10.1159/000322475*
15. *Grünig E, Lichtblau M, Ehlken N, Ghofrani HA, Reichenberger F, Staehler G, et al. Safety and efficacy of exercise training in various forms of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2012;40:84-92. https://doi.org/10.1183/09031936.00123711*
16. *Nagel C, Prange F, Guth S, Herb J, Ehlken N, Fischer C, et al. Exercise training improves exercise capacity and quality of life in patients with inoperable or residual chronic thromboembolic pulmonary hypertension. PLoS One 2012;7:e41603. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041603*
17. *Grünig E, Maier F, Ehlken N, Fischer C, Lichtblau M, Blank N, et al. Exercise training in pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue diseases. Arthritis Res Ther 2012;14:R148. https://doi.org/10.1186/ar3883*
18. *Becker-Grünig T, Klose H, Ehlken N, Lichtblau M, Nagel C, Fischer C, et al. Efficacy of exercise training in pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease. Int J Cardiol 2013;168:375-81. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.036*

19. *Kabitz HJ, Bremer HC, Schwoerer A, Sonntag F, Walterspacher S, Walker DJ, et al. The combination of exercise and respiratory training improves respiratory muscle function in pulmonary hypertension. Lung 2014;192:321-8. https://doi.org/10.1007/s00408-013-9542-9*
20. *Ehlken N, Verduyn C, Tiede H, Staehler G, Karger G, Nechwatal R, et al. Economic evaluation of exercise training in patients with pulmonary hypertension. Lung 2014;192:359-66. https://doi.org/10.1007/s00408-014-9558-9*
21. *Inagaki T, Terada J, Tanabe N, Kawata N, Kasai H, Sugiura T, et al. Home-based pulmonary rehabilitation in patients with inoperable or residual chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a preliminary study. Respir Investig 2014;52:357-64. https://doi.org/10.1016/j.resinv.2014.07.002*
22. *Ihle F, Weise S, Waelde A, Meis T, Hatz R, Behr J, et al. An integrated outpatient training program for patients with pulmonary hypertension: the Munich Pilot Project. Int J Phys Med Rehabil 2014;2:204. https://doi.org/10.4172/2329-9096.1000204*
23. *Shoemaker MJ, Wilt JL, Dasgupta R, Oudiz RJ. Exercise training in patients with pulmonary arterial hypertension: a case report. Cardiopulm Phys Ther J 2009;20:12-8. https://doi.org/10.1097/01823246-200920040-00003*
24. *Mainguy V, Maltais F, Saey D, Gagnon P, Martel S, Simon M, et al. Effects of a rehabilitation program on skeletal muscle function in idiopathic pulmonary arterial hypertension. J Cardiopulm Rehabil Prev 2010;30:319-23. https://doi.org/10.1097/HCR.0b013e3181d6f962*
25. *Raskin J, Qua D, Marks T, Sulica R. A retrospective study on the effects of pulmonary rehabilitation in patients with pulmonary hypertension. Chron Respir Dis 2014;11:153-62. https://doi.org/10.1177/1479972314538980*
26. *Talwar A, Sahni S, Verma S, Khan SZ, Dhar S, Kohn N. Exercise tolerance improves after pulmonary rehabilitation in pulmonary hypertension patients. J Exerc Rehabil 2017;13:214-7. https://doi.org/10.12965/jer.1732872.436*
27. *Bussotti M, Gremigni P, Pedretti RFE, Kransinska P, Di Marco S, Corbo P, et al. Effects of an outpatient service rehabilitation programme in patients affected by pulmonary arterial hypertension: an observational study. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets 2017;17:3-10. https://doi.org/10.2174/1871529X16666161130123937*
28. *Yuan P, Yuan XT, Sun XY, Pudasaini B, Liu JM, Hu QH. Exercise training for pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 2015;178:142-6. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.161*
29. *Buys R, Avila A, Cornelissen VA. Exercise training improves physical fitness in patients with pulmonary arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. BMC Pulm Med 2015;15:40. https://doi.org/10.1186/s12890-015-0031-1*
30. *Pandey A, Garg S, Khunger M, Garg S, Kumbhani DJ, Chin KM, et al. Efficacy and safety of exercise training in chronic pulmonary hypertension: systematic review and meta-analysis. Circ Heart Fail 2015;8:1032-43. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002130*
31. *Morris NR, Kermeen FD, Jones AW, Lee JYT, Holland AE. Exercise-based rehabilitation programmes for pulmonary hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2023;3:CD011285. https://doi.org/10.1002/14651858.CD011285.pub3*
32. *VanAken G, Rubick D, Wieczorek D, Chatterjee S, Moles VM, Agarwal PP, et al. Exercise training in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Heart Fail Clin. 2025;21:137-48*

3. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

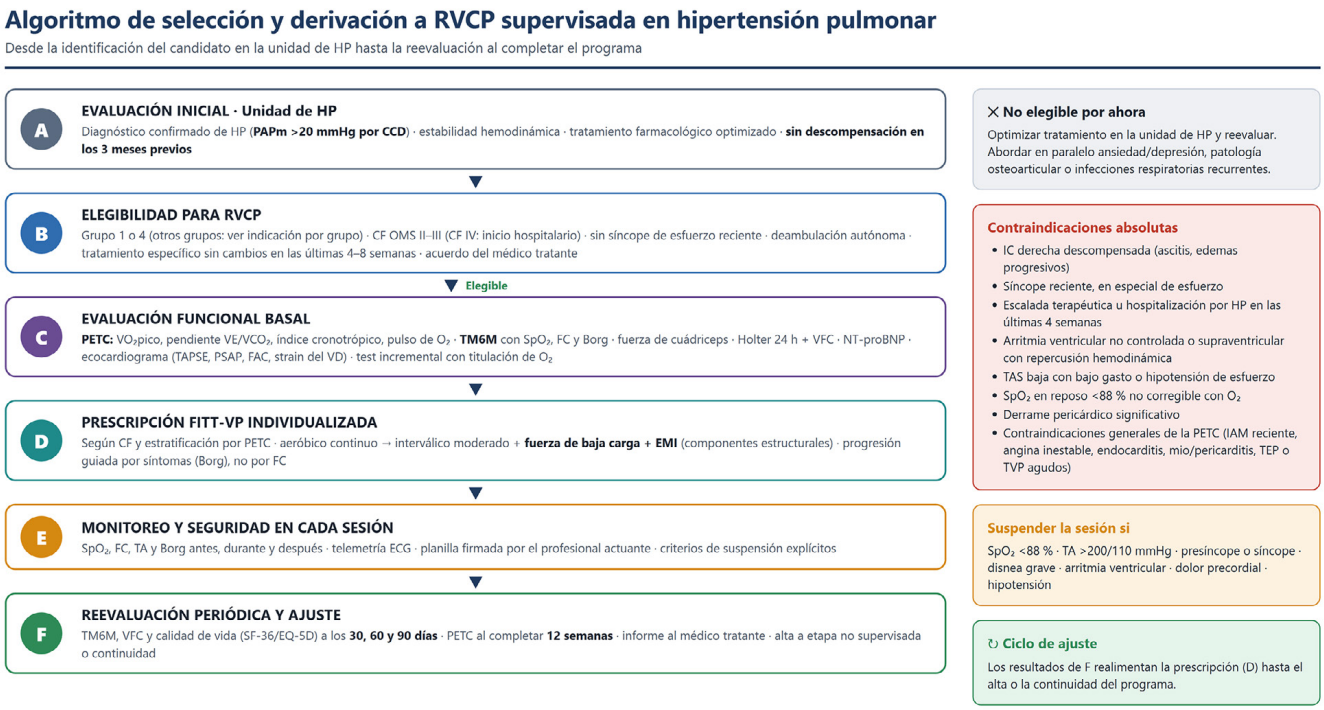
3.1. Derivación de los pacientes

La derivación al programa de RVCP proviene de cardiólogos, unidades de HP, unidades de IC, neumólogos y médicos clínicos. Se recomienda que la derivación se realice una vez que el paciente ha alcanzado la estabilidad clínica y hemodinámica bajo tratamiento médico optimizado, en concordancia con las guías internacionales de manejo de la HP (1) y con las guías argentinas de consenso en diagnóstico y tratamiento de la HP (2).

La derivación temprana, antes de que se establezca un deterioro muscular severo con sarcopenia, se asocia con mejores resultados funcionales a largo plazo (3). Las guías ESC/ERS 2022 recomiendan que la derivación se efectúe una vez estabilizada la PAPm bajo terapia específica y en ausencia de descompensación en los tres meses previos (1).

Es fundamental el trabajo interdisciplinario para el abordaje integral del paciente. La *Figura 2* resume el circuito de selección y derivación de los pacientes, desde la unidad de HP hasta la reevaluación al completar el programa.

FIGURA 2. Algoritmo de selección y derivación de pacientes con HP para programas de RVCP supervisada.
La figura ordena la secuencia de selección y derivación, desde la evaluación inicial en la unidad de HP hasta la reevaluación al completar el programa, con los criterios de no elegibilidad, las contraindicaciones absolutas y los criterios de suspensión de la sesión. Fuente: (4).



CCD: cateterismo cardíaco derecho; CF OMS: clase funcional de la OMS; ECG: electrocardiograma; EMI: entrenamiento muscular inspiratorio; FAC: cambio fraccional de área; FC: frecuencia cardíaca; FITT-VP: frecuencia, intensidad, tiempo, tipo, volumen y progresión; IAM: infarto agudo de miocardio; PAPm: presión arterial pulmonar media; PETC: prueba de ejercicio cardiopulmonar; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; SpO_2: saturación periférica de O_2; TA/TAS: tensión arterial/sistólica; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; TEP: tromboembolismo pulmonar; TM6M: prueba de marcha de 6 minutos; TVP: trombosis venosa profunda; VFC: variabilidad de la FC. Adaptado de la Figura 1 del documento.

3.2. Criterios de inclusión

Fundamento para una adaptación específica de los criterios generales

Los criterios de indicación y contraindicación de la rehabilitación cardiovascular convencional están construidos sobre el paradigma de la cardiopatía isquémica y la disfunción sistólica del VI: el riesgo que se busca controlar es la isquemia inducible, la arritmia ventricular y la descompensación del VI, además de corregir los factores de riesgo cardiovascular, aumentar el umbral arrítmico, mejorar la función endotelial con efecto antitrombótico y antiinflamatorio, y mejorar el fitness cardiorrespiratorio y los distintos parámetros de la función pulmonar. Trasladar ese marco sin modificaciones a la HP no es una imprecisión menor, sino un error conceptual.

En la HP el órgano en riesgo es el VD acoplado a una poscarga fija y elevada. Partiendo de lo expuesto en el capítulo de bases fisiopatológicas, cabe resaltar que el ejercicio agudo incrementa el retorno venoso y el GC derecho contra una RVP que no puede reclutar ni distender de forma proporcional, lo que empuja al VD hacia un desacople agudo. Los eventos que preocupan no son el infarto ni la arritmia ventricular per se, sino el síncope de esfuerzo, la caída aguda del GC y, en el extremo, la muerte súbita por falla del VD (5). Esto es lo que durante años sostuvo la contraindicación histórica al ejercicio en HP, hasta el estudio pivotal de 2006 (6). Ese trabajo fundacional fue seguido por estudios de seguimiento sobre progresión clínica y sobrevida, y por la serie de seguridad y eficacia en distintas formas de HP del mismo grupo de Heidelberg, que amplió la evidencia a la HP asociada a enfermedad del tejido conectivo, a cardiopatía congénita y a HPTEC inoperable o residual (7-10).

Esa evidencia, consolidada institucionalmente en el documento elaborado por 18 centros europeos sobre rehabilitación cardiovascular y entrenamiento en pacientes con HP crónica grave, es la referencia que estructura los criterios que siguen. Ese documento no homologa la rehabilitación en HP a la rehabilitación cardiovascular estándar: la reformula como una intervención de alta vigilancia, con estratificación de riesgo hemodinámico previa a la inclusión y con participación obligatoria de un centro experto en HP en la selección, la supervisión y la conducción del programa (4).

Población candidata

Pacientes con HP del grupo 1 (HAP idiopática, hereditaria, asociada a enfermedad del tejido conectivo, asociada a cardiopatía congénita corregida y asociada a fármacos o toxinas) y del grupo 4 (HPTEC inoperable o con HP residual o persistente pos-tromboendarterectomía) (4).

CF OMS/NYHA II-IV, siempre que el paciente esté clínicamente estable bajo tratamiento específico optimizado y sin cambios de dosis o de esquema en las 4-8 semanas previas, criterio de estabilidad utilizado de forma consistente en los ensayos de Heidelberg (6-8).

Pacientes bajo tratamiento farmacológico específico de HP estable (antagonistas de los receptores de endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa-5 o estimuladores de la guanilato ciclasa soluble, prostanoides, agonistas del receptor de prostaciclina), incluidos los pacientes con oxígeno suplementario domiciliario si la desaturación está controlada durante el esfuerzo prescripto (4).*

Ausencia de signos clínicos de IC derecha descompensada, cuya definición operativa se detalla entre las contraindicaciones absolutas del apartado 3.3 (4).

** Ningún ensayo de entrenamiento físico en HP incluyó sotatercept en el esquema de base —los estudios de Heidelberg son anteriores a PULSAR y STELLAR—, por lo que la extrapolación del criterio de estabilidad es razonable por analogía, pero no está validada específicamente para rehabilitación.*

Indicación en los demás grupos de HP: entre la ausencia de evidencia propia y la extrapolación

Grupo 3. La recomendación de incluir a los pacientes con HP del grupo 3 en programas de rehabilitación no cuenta con evidencia clínica propia de este grupo, sino que se sostiene por extrapolación de los resultados obtenidos en HAP (grupo 1) y HPTEC (grupo 4).

La guía ESC/ERS 2022 menciona la rehabilitación pulmonar dentro del manejo general del grupo 3, pero sin incluirla en su tabla de recomendaciones graduadas por clase y nivel de evidencia, y apoyada en una única referencia

(1): un ensayo que evaluó el agregado de sildenafilo a la rehabilitación en EPOC, en el que todos los participantes —activo y control— recibieron el mismo programa de entrenamiento, por lo que no permite aislar el efecto del ejercicio en sí, y en el que sólo el 22 % de los pacientes contó con diagnóstico hemodinámico invasivo (11).

El único ensayo identificado que confirmó la HP por cateterismo derecho en pacientes con enfermedad pulmonar (EPOC) fue un estudio piloto, sin grupo control, con apenas 10 pacientes completos: mostró mejoría funcional en el TM6M tras el entrenamiento, pero sin cambios en la hemodinamia pulmonar —PAPm, RVP ni GC— (12).

Los dos estudios prospectivos de mayor tamaño —Grünig y col. 2011 (n = 58) y Grünig y col. 2012 (n = 183)—, que suelen citarse como respaldo indirecto para todos los grupos clínicos, presentan serias limitaciones si se analiza el grupo 3. Ambos confirmaron el diagnóstico mediante CCD en la totalidad de los pacientes, de modo que la limitación no reside en la certeza diagnóstica sino en la representación del grupo 3 dentro de las cohortes. En Grünig 2011, sólo 3 de 58 pacientes (5 %) tenían HP asociada a enfermedad pulmonar (1 EPOC y 2 enfermedad pulmonar intersticial); los resultados de eficacia —TM6M, VO_2pico y calidad de vida— y los desenlaces clínicos —supervivencia y tiempo al empeoramiento— se informaron únicamente para la cohorte completa, sin análisis de subgrupo por etiología (7). En Grünig 2012, 11 de 183 pacientes (6 %) tenían HP por enfermedad pulmonar (2 obstructiva, 8 restrictiva y 1 apnea del sueño); a diferencia del trabajo previo se realizó un análisis de subgrupo, pero agrupando a esos 11 pacientes junto con los 8 del grupo 2 en una única categoría (8).

Más allá de esta dilución, ambos trabajos comparten limitaciones metodológicas que impiden extraer conclusiones sobre el grupo 3: son cohortes prospectivas sin grupo control aleatorizado, provenientes de un único centro de rehabilitación, con sesgo de derivación hacia pacientes estables, sin cegamiento y con una definición hemodinámica de «HP fuera de proporción» anterior a las guías vigentes. El tamaño de muestra del grupo 3 en ambas cohortes, ya detallado, es el problema de fondo: con esos números no es posible detectar ni descartar un efecto del entrenamiento, y la ausencia de diferencia significativa entre subgrupos que informa Grünig 2012 ($p = 0,086$ en la comparación global) carece de interpretación válida, porque el estudio no fue diseñado ni tuvo poder estadístico para ese contraste. Así, el respaldo que estos dos trabajos ofrecen al grupo 3 se reduce a 14 pacientes analizados de forma agregada, junto con poblaciones de fisiopatología distinta y sin desenlaces hemodinámicos (7,8).

Grupo 5. No existe evidencia que permita recomendar la rehabilitación en este grupo de pacientes. Se considera oportuno individualizar cada caso y decidir riesgo y beneficio al momento de indicar la RVCP.

Grupo 2. Por ser el grupo de HP con mayor número de pacientes, con una fisiopatología particular que lo diferencia de los grupos 1, 3, 4 y 5, y que además cuenta con evidencia sólida en guías de práctica clínica, se recomienda utilizar las guías disponibles para cada una de las poblaciones que lo componen: IC con fracción de eyección preservada, IC con fracción de eyección reducida e IC asociada a valvulopatías (13,14).

Clase de recomendación y nivel de evidencia por grupo clínico

La evidencia disponible no es homogénea entre los cinco grupos clínicos, de modo que una recomendación única para toda la HP no sería fiel a las fuentes. Cada grupo se gradúa a continuación según el documento previo que efectivamente lo respalda. La *Figura 3* resume la clase de recomendación y el nivel de evidencia propuestos para cada grupo.

Grupo 1 (HAP). Es el único grupo con recomendación graduada y específica en la guía ESC/ERS 2022, que en su apartado de actividad física y rehabilitación supervisada recomienda el entrenamiento físico supervisado en pacientes con HAP bajo tratamiento médico, con clase I y nivel de evidencia A (1); se trata de una recomendación elevada desde la clase IIa que le asignaba la versión de 2015. En el ámbito nacional, las guías argentinas de consenso en diagnóstico y tratamiento de la HP gradúan el ejercicio aeróbico suave y progresivo, de baja intensidad, 4 a 5 días por semana, con clase IIa y nivel de evidencia B (2), y contraindican con clase III y nivel de evidencia C el ejercicio que produzca síntomas graves —síncope o lipotimia— o desaturación (2). La guía ESC 2026 de rehabilitación cardíaca asigna clase IIa y nivel de evidencia B1 a la rehabilitación en HAP con disfunción del VD, para mejorar la función física y la calidad de vida, reducir la presión de la arteria pulmonar y disminuir los eventos adversos (14); esa misma guía aclara que sus resultados no pueden generalizarse a los restantes grupos clínicos de HP. Su nivel B1 pertenece al sistema de graduación que la ESC estrena en 2026 (A, B1, B2, C) y no equivale al nivel B del esquema

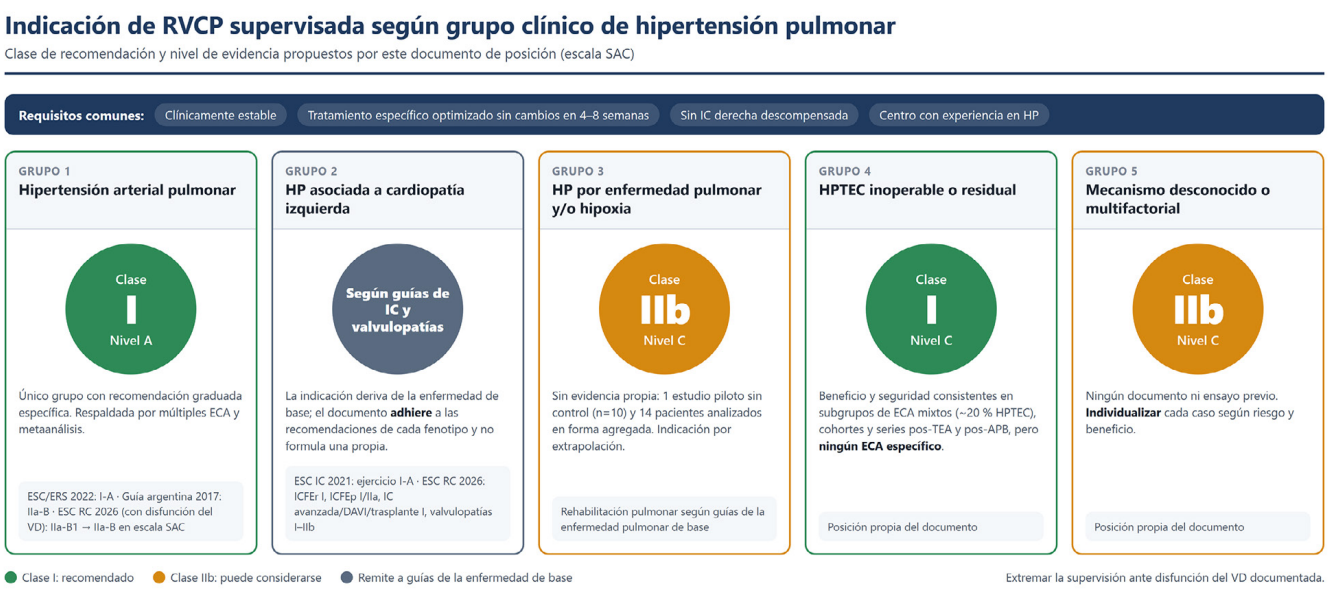
clásico: trasladada a la escala de la SAC, que contempla sólo los niveles A, B y C, esa recomendación corresponde a clase IIa con nivel de evidencia B.

Grupo 2 (HP asociada a cardiopatía izquierda). La guía ESC/ERS 2022 no formula recomendación graduada de ejercicio para este grupo (1). La indicación deriva de la enfermedad de base, de modo que este documento adhiere a las recomendaciones ya establecidas para cada fenotipo y no formula una propia. La guía ESC 2021 de IC recomienda el ejercicio en todos los pacientes capaces de realizarlo, para mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida y reducir las internaciones por IC, con clase I y nivel de evidencia A (13). La guía ESC 2026 de rehabilitación cardíaca gradúa por fenotipo (14): IC con fracción de eyección reducida, clase I, para reducir las internaciones por toda causa y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida; IC con fracción de eyección preservada, clase I para mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida, y clase IIa para reducir las internaciones por toda causa; IC descompensada, clase IIa, con inicio tan pronto como resulte seguro; IC avanzada con dispositivo de asistencia ventricular izquierda y postrasplante cardíaco, clase I; estenosis aórtica tratada mediante reemplazo valvular quirúrgico o implante valvular aórtico percutáneo, clase I; y cirugía valvular en general, clase IIb para reducir las reinternaciones. Todas ellas con nivel de evidencia B1 o B2 en el sistema propio de esa guía, que trasladado a la escala de la SAC —que contempla sólo los niveles A, B y C— corresponde a nivel de evidencia B.

Grupo 3 (HP asociada a enfermedad pulmonar o hipoxia). La guía ESC/ERS 2022 menciona la rehabilitación pulmonar dentro del manejo general del grupo, pero no la incluye en su tabla de recomendaciones graduadas por clase y nivel (1), y se apoya en una única referencia: un ensayo de sildenafilo agregado a la rehabilitación en EPOC en el que ambos brazos recibieron el mismo programa de entrenamiento (11). La evidencia específica se reduce a un estudio piloto sin grupo control con 10 pacientes (12) y a 14 pacientes analizados de forma agregada dentro de las cohortes de Heidelberg (7,8). Por lo tanto, existe ausencia de evidencia de rehabilitación en el grupo 3: la indicación de rehabilitación deriva de la enfermedad pulmonar de base y se rige por sus propias guías. Por lo citado anteriormente este documento le asigna una clase de recomendación IIb-Nivel de evidencia C.

Grupo 4 (HPTEC). La guía ESC/ERS 2022 no formula una recomendación graduada de ejercicio específica para este grupo (1): su recomendación de clase I está referida a la HAP. La búsqueda de evidencia propia arroja un resultado que conviene explicitar. El metaanálisis más reciente de ensayos aleatorizados en HAP y HPTEC identi-

FIGURA 3. Indicación de RVCP supervisada según grupo clínico de HP.
La figura presenta, para cada grupo clínico, la clase de recomendación y el nivel de evidencia propuestos por este documento, el fundamento de la graduación y los requisitos comunes para la indicación. Fuente: elaboración propia a partir de (1,2,7,8,10,13-19).



APB: angioplastia pulmonar con balón; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; ECA: ensayo clínico aleatorizado; HPTEC: HP tromboembólica crónica; IC: insuficiencia cardíaca; ICFEp/ICFEr: IC con fracción de eyección preservada/reducida; RC: rehabilitación cardíaca; RVCP: rehabilitación cardiopulmonar; SAC: Sociedad Argentina de Cardiología; TEA: tromboendarterectomía; VD: ventrículo derecho.

ficó cinco ensayos, en los que los pacientes con HPTEC representaron el 20 % de la población, y concluyó que no existe ningún ensayo aleatorizado diseñado para evaluar el entrenamiento físico en HPTEC, si bien no se registraron eventos adversos atribuibles al entrenamiento (15). El respaldo del grupo 4 proviene, entonces, de evidencia indirecta —los subgrupos de HPTEC incluidos en los ensayos de población mixta (6-8) y en la revisión Cochrane 2023 (16)—, de cohortes prospectivas específicas en HPTEC inoperable o residual (10) y de la literatura reciente sobre seguridad del ejercicio en los escenarios posquirúrgico y posintervencionista: una revisión sistemática sobre la seguridad del ejercicio después de la tromboendarterectomía pulmonar (17) y una serie de entrenamiento ambulatorio posterior a la angioplastia pulmonar con balón (18), además de la revisión dedicada específicamente a la rehabilitación cardíaca en HPTEC (19). Sobre esa base, este documento adopta posición propia y recomienda la RVCP supervisada en los pacientes con HPTEC inoperable o con HP residual o persistente pos-tromboendarterectomía, clínicamente estables y bajo tratamiento optimizado, con clase de recomendación I y nivel de evidencia C: la dirección del beneficio y el perfil de seguridad son consistentes en todas las fuentes disponibles, pero ninguna proviene de un ensayo aleatorizado diseñado para HPTEC, lo que impide asignar un nivel A o B.

Grupo 5 (HP de mecanismo desconocido o multifactorial). Ningún documento previo formula recomendación alguna para este grupo y ningún ensayo incluyó pacientes identificables como tales. Corresponde individualizar cada caso, analizando riesgo beneficio. Recomendación clase IIb, nivel de evidencia C.

Objetivos clínicos que sustentan la indicación

La indicación no es genérica, sino que responde a mecanismos documentados específicamente en HP: mejoría de la función endotelial periférica y de la extracción de oxígeno muscular esquelética —que está primariamente alterada en HP, con independencia del GC— y mejoría de la eficiencia ventilatoria. Por otro lado, el entrenamiento respiratorio está dirigido a mejorar la musculatura inspiratoria, que en estos pacientes está intrínsecamente comprometida y contribuye a la disnea desproporcionada y al grado de compromiso hemodinámico (5,6).

Modalidad y contexto de indicación

Debe indicarse como programa supervisado, iniciado preferentemente en internación o en un centro de referencia en HP, con transición posterior a la fase ambulatoria o domiciliaria una vez demostradas la tolerancia y la estabilidad hemodinámica y clínica al esfuerzo prescripto (4).

Cargas de trabajo bajas a moderadas —10 a 60 W en cicloergómetro en los protocolos de Heidelberg—, con progresión guiada por síntomas (escala de Borg) y no por porcentaje de la FC máxima teórica, dado que la respuesta cronotrópica está frecuentemente alterada en HP (6,8).

Monitoreo continuo de la saturación de oxígeno durante las sesiones, con criterio de suspensión ante desaturación significativa (4).

El programa debe incluir entrenamiento de resistencia de baja intensidad y entrenamiento respiratorio como componentes estructurales, no como agregados opcionales: es la combinación, y no el ejercicio aeróbico aislado, la que sostiene la evidencia de seguridad y eficacia disponible (4,6).

3.3. Criterios de exclusión

Absolutas

Inestabilidad hemodinámica o clínica: signos de IC derecha descompensada —ascitis o edemas progresivos—, síncope reciente —en particular el síncope de esfuerzo, que es marcador de mal pronóstico y de riesgo de muerte súbita en HP— o requerimiento de escalada terapéutica reciente (inicio de prostanoide parenteral u hospitalización por descompensación de HP en las últimas 4 semanas) (4).

Arritmias ventriculares no controladas o arritmias supraventriculares con repercusión hemodinámica (4).

Presión arterial sistólica en reposo persistentemente baja con signos de bajo gasto, o hipotensión sintomática inducida por esfuerzo en evaluación previa (4).

Saturación de oxígeno en reposo < 88 % no corregible con la titulación de oxígeno suplementario disponible durante el ejercicio (4).

Derrame pericárdico hemodinámicamente significativo, marcador reconocido de falla avanzada del VD en HP y predictor independiente de mal pronóstico (1).

Contraindicaciones absolutas generales a la prueba de esfuerzo cardiopulmonar: infarto agudo reciente, angina inestable, endocarditis activa, miocarditis o pericarditis agudas, tromboembolismo pulmonar agudo y trombosis venosa profunda no tratada (20).

Relativas, o criterios que exigen reevaluación individualizada

CF OMS IV con compromiso hemodinámico severo no estabilizado: no constituye una exclusión absoluta en los protocolos de Heidelberg, pero exige inicio hospitalario, cargas mínimas y escalado muy conservador, con participación directa del centro referente en HP en cada ajuste (8).

Antecedente de infecciones respiratorias recurrentes o patología osteoarticular limitante de rodilla o cadera: en la serie de seguridad de Grünig fueron, junto con la infección respiratoria, las causas más frecuentes de discontinuación del programa por razones no cardiovasculares, y deben anticiparse en la evaluación inicial (8).

Depresión o ansiedad significativas no tratadas: identificadas como predictor de mala respuesta al programa —menos del 15 % de mejoría en la distancia recorrida en 6 minutos—, deben abordarse antes o en paralelo al inicio del entrenamiento y no ser motivo de exclusión automática (8).

Distancia basal en el test de 6 minutos muy elevada (> 550 m): descripta como marcador de menor margen de mejoría relativa, sin implicar riesgo. Es un criterio de expectativa de resultado, no de seguridad (8).

HP asociada a cardiopatía congénita con shunt residual o fisiología de Eisenmenger: requiere evaluación individualizada por el riesgo de exacerbar el shunt derecha-izquierda con el esfuerzo y la consecuente desaturación sistémica. La evidencia de seguridad existe (21), pero fue generada en programas con supervisión estrecha y ajuste individual.

Consideración final

Ninguno de estos criterios reemplaza la evaluación hemodinámica invasiva ni el juicio clínico del centro de HP. La propia recomendación europea del ERS (4) enfatiza que, al tratarse de una enfermedad de baja prevalencia y con fisiopatología de alto riesgo ante el esfuerzo, la selección de pacientes, la supervisión y la conducción del entrenamiento deben tener participación fuerte del centro experto: no es delegable a un programa de rehabilitación cardiovascular general sin esa supervisión.

3.4. Recursos humanos

El equipo interdisciplinario mínimo requerido incluye:

- **Médico especialista en Rehabilitación**
- **Kinesiólogo**
- **Enfermero**
- **Profesor de Educación Física**
- **Administrativo para la organización de los módulos y la coordinación con entidades y servicios de emergencia.**

Los estándares de la Asociación Americana de Rehabilitación Cardiovascular y Pulmonar (AACVPR) y de la Asociación Europea para la Prevención y Rehabilitación Cardiovascular (EAPC) establecen adicionalmente la participación de un psicólogo clínico para el abordaje de la comorbilidad ansioso-depresiva —prevalencia del 32% de ansiedad y 26% de depresión en HP (22)— y de un nutricionista para el manejo de la sarcopenia y los factores de riesgo cardiovascular (23,24).

3.5. Recursos técnicos

El centro de RVCP debe contar con los recursos materiales necesarios para garantizar la seguridad del paciente y la eficacia del entrenamiento. A continuación, se detallan los requerimientos *(véase Figura 4)*:

- Espacio habilitado para RVCP
- Equipamiento de emergencia: oxígeno (O_2), cánulas, mascarillas y tubuladuras, aspirador, tensiómetro, saturómetro, escala de Borg, camilla, electrocardiógrafo (ECG) y cardiodesfibrilador sincrónico automático (CSA)
- Equipamiento para el entrenamiento: cinta ergométrica, bicicleta estática, elementos para ejercicios de fuerza y resistencia muscular (mancuernas, steps, etc.)
- Servicio interno de emergencias de 24 horas con guardia médica permanente y código azul institucional.
- Acceso a UCI para manejo de complicaciones hemodinámicas graves.

Los estándares internacionales AACVPR y EAPC amplían estos requerimientos, incorporando equipamiento específico de monitorización continua por paciente, telemetría electrocardiográfica y dispositivos para EMI *(Figura 4)* (23,24).

FIGURA 4. Representación esquemática ampliada de los requerimientos de un Centro de RVCP para pacientes con HP, según los estándares AACVPR y EAPC.
La figura detalla los recursos humanos, el equipamiento y los protocolos escritos que debe reunir un centro para incorporar pacientes con HP. Fuente: (23,24).

ESTÁNDARES AACVPR (EE.UU.) · EAPC (ESC, EUROPA)

A ENTRENAMIENTO AERÓBICO
- Cinta ergométrica calibrada
- Bicicleta estática con resistencia
- Telemetría ECG continua por paciente
- SpO_2 individual en tiempo real
- Escala de Borg en cada sesión
- EMI (30% PImáx, 5 días/semana)
- Mancuernas,bandas elásticas. steps
- Espirómetro portátil

B EQUIPAMIENTO DE EMERGENCIA
- CSA (desfibrilación <3 min — AACVPR)
- O_2 medicinal centralizado o portátil
- ECG de 12 derivaciones
- Tensiómetro + saturómetro (SpO_2)
- Aspirador · Cánulas · Mascarillas
- Camilla de reanimación
- Acceso a UCI en ≤10 min (EACPR)
- Código Azul institucional activo

CENTRO DE RVCP PARA HP EAPC

C EVALUACIÓN Y ADMISIÓN
- PETC basal (VO_2pico, VE/VCO_2, IC)
- TM6M con SpO_2, FC y Borg
- Eco doppler cardíaco (TAPSE, PAPs, FE-VD)
- Holter 24h + VFC
- Dinamometría (sarcopenia)
- Escala de Frail (fragilidad)
- NT-proBNP · Espirometría + DLCO
- Consentimiento informado escrito

D EQUIPO INTERDISCIPLINARIO
- Médico Rehabilitador (director)
- Cardiólogo consultor (exp. en HP)
- Kinesiólogo certificado RVCP
- Enfermero especializado
- Prof. de Educación Física
- Psicólogo clínico
- Nutricionista
- Administrativo coordinador

(Continua figura 4 >)

FIGURA 4. *Continuación*

ESTÁNDARES DE SEGURIDAD OBLIGATORIOS (AACVPR EACPR/EuroCaRE)

Guardia médica permanente · CSA operativo en <3 min (AACVPR) · UCI accesible en ≤10 min (EACPR) · Monitoreo FC, SpO_2, TA y Borg en cada sesión

Planilla de sesión firmada por profesional actuante · Reporte trimestral de eventos adversos (AACVPR) · Auditoría bianual in situ (EACPR/EuroCaRE)

Base de datos prospectiva: VO_2pico · TM6M · CF OMS · calidad de vida (SF-36/EQ-5D) · eventos adversos · tasa de completamiento

Abreviaturas: RVCP: Rehabilitación cardiopulmonar · EAPC: European Association of Preventive Cardiology (EACPR hasta 2016) · AACVPR: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; ESC: Sociedad Europea de Cardiología · CSA: Cardiodesfibrilador sincrónico automático · ECG: Electrocardiograma; SpO_2: Saturación periférica de oxígeno (%) · UCI: Unidad de Cuidados Intensivos · O_2: Oxígeno medicinal · FC: Frecuencia cardíaca;PETC: Prueba de esfuerzo cardiopulmonar · VO_2pico: Consumo pico de oxígeno · VE/VCO_2: Pendiente ventilación-CO_2 · IC: Índice cronotrópico; TAPSE: Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo · PAPs: Presión arterial pulmonar sistólica · FE-VD: Fracción de eyección del VD; VFC: Variabilidad de la frecuencia cardíaca · DLCO: Capacidad de difusión pulmonar para el CO · EMI: Entrenamiento muscular inspiratorio · PImáx: Presión inspiratoria máxima ;HP: Hipertensión pulmonar · CF OMS: Clase funcional (OMS) · EAPC: Programa europeo de certificación de centros RVCP (EAPC/ESC)

3.6. Protocolo de admisión

Historia clínica completa, evaluación de comorbilidades, examen físico, encuestas de calidad de vida (Saint George y SF-36), encuesta de nutrición, encuesta de percepción de enfermedad, evaluación de sarcopenia y fragilidad, y tests de aptitud física que incluyen: resistencia aeróbica (test de sentarse y pararse, test incremental en cinta con medición de saturación de oxígeno, FC, tensión arterial y requerimiento de oxígeno), fuerza y resistencia muscular en máquina de cuádriceps con fórmula de Epley, fuerza de brazos con press de pecho, coordinación, equilibrio, índice cronotrópico, Holter cardíaco y variabilidad de la FC (25). Se complementa con estudios adicionales según indicación: ecodoppler cardíaco, ergometría, laboratorio de función pulmonar y VO_2pico (6,26). Se realiza la explicación del programa al paciente y su familia y se obtiene la firma del consentimiento informado.

En la admisión, el profesional médico debe completar la historia clínica con datos filiatorios, teléfono, correo electrónico, cobertura médica, nombre del médico de cabecera, factores de riesgo coronario, historia de fitness previo o deporte, antecedentes patológicos y quirúrgicos, medicación actual y evaluación de las comorbilidades asociadas.

También debe realizar la revisión de los estudios complementarios del paciente: electrocardiograma, radiografía de tórax, laboratorio completo, laboratorio de función pulmonar, TAC de tórax, ergometría, consumo máximo de oxígeno, ecodoppler cardíaco, Holter cardíaco, variabilidad de la FC, cateterismo cardíaco y TAC coronaria, según corresponda. Debe constar la fecha de ingreso al programa, el diagnóstico actual, la fecha de comienzo de las sesiones, los días y horarios, la cantidad de sesiones a realizar, la firma del consentimiento informado, la fecha de la próxima evaluación y el nombre del médico que realiza la admisión.

La PETC constituye el estándar de referencia para la prescripción individualizada del ejercicio y la estratificación pronóstica en HP: un VO_2pico <10 ml/kg/min identifica pacientes de alto riesgo; valores entre 10 y 14 ml/kg/min corresponden a riesgo intermedio; y una pendiente ventilación-minuto respecto al CO_2 producido (VE/VCO_2) >45 constituye un predictor independiente de mortalidad (4,27). El TM6M complementa la evaluación: su respuesta fisiológica en la HAP está caracterizada y permite interpretar la desaturación y la respuesta cronotrópica durante la marcha (28). La disfunción muscular esquelética debe pesquisarse de manera sistemática dado su impacto pronóstico independiente (3).

FIGURA 4. Algoritmo de evaluación mediante PETC y estratificación pronóstica de riesgo en pacientes con HP candidatos a RVCP. La figura muestra la secuencia de evaluación con PETC y los puntos de corte que definen el nivel de riesgo antes de iniciar el entrenamiento. Fuente: (1,4,27).

PETC BASAL — TODOS LOS CANDIDATOS A RVCP INDICACIÓN OBLIGATORIA ANTES DE INICIAR EL PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO		
¿VO_2pico? (ml/kg/min)	¿VO_2pico? (ml/kg/min)	¿VO_2pico? (ml/kg/min)
< 10 ml/kg/min	10 – 14 ml/kg/min	> 14 ml/kg/min
ALTO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO	BAJO RIESGO
• Evaluación hemodinámica invasiva previa (CCD) • VO_2pico <10 ml/kg/min: contraindicación relativa para RVCP estándar • Considerar trasplante o septostomía auricular	• Inicio al 40–50% VO_2pico • Borg 10–12 • Progresión gradual (+2% VO_2 pico/semana) • Monitoreo ECG en cada sesión • Reevaluar PETC a 4 semanas	• Inicio al 50–60% VO_2pico • Borg 12–14 • Aeróbico continuo + fuerza + EMI • Progresión estándar FITT-VP • Reevaluar PETC a 12 semanas
Parámetros adicionales de estratificación pronóstica Pendiente VE/VCO_2: <36 = normal · 36–45 = riesgo intermedio · >45 = alto riesgo (predictor independiente de mortalidad en HP) Índice cronotrópico (IC): <80% FC máx. esperada → riesgo elevado → evaluar bloqueo nodal o disfunción autonómica Pulso de O_2 (VO_2/FC): meseta precoz → disfunción del VD con incapacidad de aumentar el VS durante el esfuerzo	**Parámetros adicionales de estratificación pronóstica** Pendiente VE/VCO_2: <36 = normal · 36–45 = riesgo intermedio · >45 = alto riesgo (predictor independiente de mortalidad en HP) Índice cronotrópico (IC): <80% FC máx. esperada → riesgo elevado → evaluar bloqueo nodal o disfunción autonómica Pulso de O_2 (VO_2/FC): meseta precoz → disfunción del VD con incapacidad de aumentar el VS durante el esfuerzo	**Parámetros adicionales de estratificación pronóstica** Pendiente VE/VCO_2: <36 = normal · 36–45 = riesgo intermedio · >45 = alto riesgo (predictor independiente de mortalidad en HP) Índice cronotrópico (IC): <80% FC máx. esperada → riesgo elevado → evaluar bloqueo nodal o disfunción autonómica Pulso de O_2 (VO_2/FC): meseta precoz → disfunción del VD con incapacidad de aumentar el VS durante el esfuerzo

Abreviaturas: PETC: Prueba de esfuerzo cardiopulmonar · VO_2pico: Consumo pico de oxígeno (ml/kg/min) · FC: Frecuencia cardíaca · VS: Volumen sistólico- ECG: Electrocardiograma · CF OMS: Clase funcional OMS · RVCP: Rehabilitación cardiopulmonar · VE/VCO_2: Pendiente ventilación-CO_2 CCD: Cateterismo cardíaco derecho · EMI: Entrenamiento muscular inspiratorio · Borg: Escala de -percepción del esfuerzo (6–20) · sem.: Semanas - HP: Hipertensión pulmonar · IC: Índice cronotrópico · VD: Ventrículo derecho · FITT-VP: Frecuencia-Intensidad-Tipo-Tiempo-Volumen-Progresión

CLASE IIa	Nivel de evidencia B — Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.	El peso de la evidencia y/o de la opinión está a favor de la utilidad o eficacia.
Se recomienda la PETC como herramienta de evaluación basal, prescripción individualizada del ejercicio y estratificación pronóstica en todos los pacientes con HP candidatos a RVCP. Un VO_2pico <10 ml/kg/min o una pendiente VE/VCO_2 >45 requieren evaluación hemodinámica invasiva previa al inicio del entrenamiento (2,22,24).		

3.7. Intervenciones educativas

El programa se complementa con charlas educativas sobre nutrición, soporte psicológico al paciente y su familia y recomendaciones sobre el calendario de vacunación.

Los pacientes y familiares reciben instrucciones sobre el manejo de los dispositivos respiratorios, de las tubuladuras y de los equipos de oxigenoterapia.

Entrega de material informativo para el domicilio.

Comunicación permanente a través de plataformas digitales, chats y encuentros virtuales.

Registro de las ausencias a las sesiones y del número de internaciones y sus motivos. Esto es importante para fomentar la adherencia, lograr mejores resultados y permitir un análisis estadístico de morbimortalidad.

Se realiza un seguimiento clínico para evaluar resultados, solicitar estudios y redactar un informe al médico de cabecera.

En la evaluación y el control médico se define la continuidad del tratamiento y, en algunos casos, si el profesional o el equipo tratante lo considera, el alta del programa para una etapa no supervisada.

Se completa una base de datos para análisis estadístico y trabajos de investigación.

3.8. Acreditación del centro

El centro de RVCP debe reunir las normas de acreditación correspondientes para brindar la atención con los protocolos adecuados. La certificación de un centro de RVCP para pacientes con HP garantiza la calidad, la seguridad y la eficacia del programa mediante la verificación externa de estándares predefinidos. En el ámbito nacional, este marco es concordante con las recomendaciones de la SAC para rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria (29).

3.8.1. Acreditación nacional: normas ITAES

La acreditación ITAES es un proceso voluntario y periódico —con una vigencia habitual de dos años y reevaluación para su renovación— basado en estándares organizados en manuales según el tipo de establecimiento. La metodología combina una autoevaluación institucional con una verificación externa in situ realizada por evaluadores capacitados (30).

Un centro de RVCP para pacientes con HP debería encuadrarse en los estándares ITAES aplicables, que evalúan de manera integral la estructura (planta física, equipamiento y recursos humanos), los procesos asistenciales (protocolos escritos, historia clínica, consentimiento informado, gestión de la seguridad del paciente y de los eventos adversos), los resultados (indicadores de calidad y outcomes) y la mejora continua, así como el respeto por los derechos de las personas. La adopción de estas normas alinea al centro con los estándares internacionales AACVPR y EAPC descritos a continuación (30).

En el plano internacional, los dos esquemas de referencia son la certificación de programas de la AACVPR (23) y el programa de acreditación de centros de la EAPC —Asociación Europea de Cardiología Preventiva, denominada EACPR hasta 2016—, cuyos estándares de calidad para los programas de prevención secundaria y rehabilitación cardiovascular en Europa están definidos en el documento de posición de su Sección de Prevención Secundaria y Rehabilitación (24,31).

CLASE IIa	Nivel de evidencia A — Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metaanálisis.	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento, tratamiento o intervención es beneficioso, útil y eficaz.
Se recomienda el ejercicio físico supervisado en centros especializados y acreditados como intervención no farmacológica complementaria al tratamiento médico optimizado en los pacientes del grupo 1 (HAP) clínicamente estables, en CF OMS II a IV, con monitorización continua de SpO_2, FC, TA y electrocardiograma (ECG) durante cada sesión (1,13,24). En los pacientes del grupo 4 (HPTEC inoperable o con HP residual o persistente pos-tromboendarterectomía) la indicación es de clase I con nivel de evidencia C, según se fundamenta en el apartado 3.2. La guía ESC 2026 de rehabilitación cardíaca advierte expresamente que los beneficios demostrados no pueden generalizarse a los restantes grupos clínicos de HP (14).		

BIBLIOGRAFÍA

1. *Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022;43:3618-731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237*
2. *Sociedad Argentina de Cardiología, Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Reumatología, Sociedad Argentina de Pediatría. Guías Argentinas de Consenso en Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Pulmonar. Rev Argent Cardiol 2017;85(Supl 3).*
3. *Batt J, Ahmed SS, Correa J, Bain A, Granton J. Skeletal muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Cell Mol Biol 2014;50:74-86. https://doi.org/10.1165/rcmb.2012-0506OC*
4. *Grünig E, Eichstaedt C, Barberà JA, Benjamin N, Blanco I, Bossone E, et al. ERS statement on exercise training and rehabilitation in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019;53:1800332. https://doi.org/10.1183/13993003.00332-2018*
5. *de Man FS, Handoko ML, Groepenhoff H, van 't Hul AJ, Abbink JJ, Koppers RJ, et al. Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2009;34:669-75. https://doi.org/10.1183/09031936.00027909*
6. *Mereles D, Ehlken N, Kreuscher S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Circulation 2006;114:1482-9. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618397*
7. *Grünig E, Ehlken N, Ghofrani HA, Staehler G, Meyer FJ, Juenger J, et al. Effect of exercise and respiratory training on clinical progression and survival in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Respiration 2011;81:394-401. https://doi.org/10.1159/000322475*
8. *Grünig E, Lichtblau M, Ehlken N, Ghofrani HA, Reichenberger F, Staehler G, et al. Safety and efficacy of exercise training in various forms of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2012;40:84-92. https://doi.org/10.1183/09031936.00123711*
9. *Grünig E, Maier F, Ehlken N, Fischer C, Lichtblau M, Blank N, et al. Exercise training in pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue diseases. Arthritis Res Ther 2012;14:R148. https://doi.org/10.1186/ar3883*
10. *Nagel C, Prange F, Guth S, Herb J, Ehlken N, Fischer C, et al. Exercise training improves exercise capacity and quality of life in patients with inoperable or residual chronic thromboembolic pulmonary hypertension. PLoS One 2012;7:e41603. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041603*
11. *Blanco I, Santos S, Gea J, Güell R, Torres F, Gimeno-Santos E, et al. Sildenafil to improve respiratory rehabilitation outcomes in COPD: a controlled trial. Eur Respir J. 2013;42:982-92. https://doi.org/10.1183/09031936.00176312*
12. *Aakerøy L, Nørstebø EA, Thomas KM, Holte E, Hegbom K, Brønstad E, et al. High-intensity interval training and pulmonary hemodynamics in COPD with hypoxemia. Eur Clin Respir J. 2021;8:1984642. https://doi.org/10.1080/20018525.2021.1984642*
13. *McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021;42:3599-726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368*
14. *Bäck M, Wilhelm M, Marcin T, Machado FVC, Sandberg A, Buccheri S, et al. 2026 ESC Guidelines on cardiac rehabilitation: developed by the task force on cardiac rehabilitation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2026:ehag099. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag099*
15. *VanAken G, Rubick D, Wieczorek D, Chatterjee S, Moles VM, Agarwal PP, et al. Exercise training in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Heart Fail Clin 2025;21:137-48. https://doi.org/10.1016/j.hfc.2024.05.003*
16. *Morris NR, Kermeen FD, Jones AW, Lee JYT, Holland AE. Exercise-based rehabilitation programmes for pulmonary hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2023;3:CD011285. https://doi.org/10.1002/14651858.CD011285.pub3*
17. *Page A, Mares K, McCormack C. Safety of exercise after pulmonary endarterectomy: a systematic review. ERJ Open Res 2026;12:01449-2025. https://doi.org/10.1183/23120541.01449-2025*
18. *Masuda T, Akita K, Sato R, Ikoma T, Mizuno Y, Satoh T, et al. The efficacy and safety of outpatient exercise training for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension after balloon pulmonary angioplasty. J Cardiovasc Dev Dis 2025;12:216. https://doi.org/10.3390/jcdd12060216*
19. *Nerino S, Casella C, Capasso E, Marino F, Cittadini A, Marra AM. Exercise training and cardiac rehabilitation in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Heart Fail Clin 2026;22:341-52. https://doi.org/10.1016/j.hfc.2026.02.003*
20. *Corrà U, Piepoli MF, Carré F, Heuschmann P, Hoffmann U, Verschuren M, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur Heart J 2010;31:1967-74. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq236*

21. *Becker-Grünig T, Klose H, Ehlken N, Lichtblau M, Nagel C, Fischer C, et al. Efficacy of exercise training in pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease. Int J Cardiol 2013;168:375-81. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.036*
22. *Löwe B, Gräfe K, Ufer C, Kroenke K, Grünig E, Herzog W, et al. Anxiety and depression in patients with pulmonary hypertension. Psychosom Med 2004;66:831-6. https://doi.org/10.1097/01.psy.0000145593.37594.39*
23. *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs. 6.ª ed. Champaign: Human Kinetics; 2021.*
24. *Abreu A, Frederix I, Dendale P, Janssen A, Doherty P, Piepoli MF, et al. Standardization and quality improvement of secondary prevention through cardiovascular rehabilitation programmes in Europe: the avenue towards EAPC accreditation programme. A position statement of the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur J Prev Cardiol 2021;28:496-509. https://doi.org/10.1177/2047487320924912*
25. *Langer D, Hendriks E, Burtin C, Probst V, van der Schans C, Paterson W, et al. A clinical practice guideline for physiotherapists treating patients with chronic obstructive pulmonary disease based on a systematic review of available evidence. Clin Rehabil 2009;23:445-62. https://doi.org/10.1177/0269215509103507*
26. *ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:111-7. https://doi.org/10.1164/ajrccm.166.1.at1102*
27. *Wensel R, Francis DP, Meyer FJ, Opitz CF, Bruch L, Halank M, et al. Incremental prognostic value of cardiopulmonary exercise testing and resting haemodynamics in pulmonary arterial hypertension. Int J Cardiol 2013;167:1193-8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.135*
28. *Deboeck G, Niset G, Vachiery JL, Moraine JJ, Naeije R. Physiological response to the six-minute walk test in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2005;26:667-72. https://doi.org/10.1183/09031936.05.00031505*
29. *Sociedad Argentina de Cardiología, Área de Consensos y Normas. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2019;87(Supl 3):1-57.*
30. *Instituto Técnico para la Acreditación de Establecimientos de Salud (ITAES). Manual de Acreditación de Establecimientos de Atención de Agudos, versión 2019. Buenos Aires: ITAES; 2019.*
31. *Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Eur J Prev Cardiol 2014;21:664-81. https://doi.org/10.1177/2047487312449597*

4. PLAN DE ENTRENAMIENTO

4.1. Entrenamiento en la HP

En las últimas décadas, la evidencia disponible ha demostrado que, en pacientes con HP clínicamente estables, el ejercicio físico puede mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida (1,2) y algunos parámetros fisiológicos, constituyendo un recurso terapéutico eficaz y seguro (3-5), siempre que se implementen protocolos adecuados dentro de programas estructurados y en centros con experiencia.

En este contexto, los programas de terapia física deben integrarse dentro de estrategias de rehabilitación cardiovascular o RVCP con participación de equipos multidisciplinarios entrenados en el manejo de la enfermedad vascular pulmonar, a fin de optimizar la seguridad y maximizar los beneficios funcionales. (3,6).

Al igual que en otros tipos de rehabilitación, la prescripción de ejercicio debe realizarse de manera individualizada y progresiva, bajo supervisión especializada, considerando las limitaciones hemodinámicas propias de esta patología, de su etiología y de las posibles complicaciones.

La aplicación de las cargas de entrenamiento (frecuencia, intensidad, volumen y densidad) y los tipos de ejercicios a prescribir deben basarse en los principios generales del entrenamiento y ser adaptados a la tolerancia clínica del paciente, a la CF y al nivel de aptitud física del mismo. (7) En este contexto, se recomienda iniciar los programas con ejercicios aeróbicos y de fuerza muscular con cargas bajas a moderadas, evitando incrementos bruscos de intensidad que puedan generar sobrecarga del VD o exacerbar los síntomas. (3,4) Sin embargo, para el diseño de un plan individualizado, preciso y seguro, es indispensable estratificar el riesgo de los pacientes por medio de una evaluación detallada de la condición de salud y de los cinco grandes componentes de la forma física (7):

- **Componente antropométrico:** índice de masa corporal, composición corporal, distribución de grasa subcutánea, grasa visceral abdominal, densidad ósea y flexibilidad.
- **Componente muscular:** potencia de fuerza explosiva, fuerza isométrica, resistencia muscular.
- **Componente motor:** agilidad, equilibrio, coordinación, velocidad de movimiento.
- **Componente cardiorrespiratorio:** resistencia o capacidad de ejercicio submáximo, potencia aeróbica máxima, función cardíaca, función pulmonar, tensión arterial.
- **Componente metabólico:** tolerancia a la glucosa, sensibilidad a la insulina, metabolismos lipídico y lipoproteico, características de oxidación del sustrato.

4.2. Objetivos específicos de la terapia física

A corto plazo:

- Integrar al paciente a su grupo y a la metodología de trabajo.
- Adaptarlo progresivamente al esfuerzo.
- Aumentar la motivación para generar adherencia.

A mediano plazo:

- Educar y promover cambios en el estilo de vida, en el manejo del estrés y la ansiedad.
- Iniciar el entrenamiento específico en busca de los beneficios generales y cardiorrespiratorios del ejercicio, además de mejorar la condición del sistema osteomioneuroarticular (SOMNA).
- Mejorar la autopercepción de las capacidades y limitaciones físicas que presenta el paciente para lograr el autocontrol de los síntomas y reconocer cuándo reducir la intensidad o suspender el ejercicio.

A largo plazo:

- Mantener todas las acciones de prevención secundaria/terciaria con el fin de disminuir el riesgo de complicaciones, las internaciones y la mortalidad precoz.
- Preparar para pre y postrasplante pulmonar a aquellos pacientes candidatos al procedimiento.

4.3. Consideraciones prácticas: protocolo de ejercicio en HP basado en CF y en la TM6M

Las sesiones suelen tener una duración inicial de 10 a 20 minutos, progresando gradualmente hasta 30, 45 y 60 minutos, con una frecuencia de 3 a 5 sesiones por semana según la tolerancia del paciente. (4)

El ejercicio debe respetar los principios del entrenamiento y estar siempre adaptado a la patología de base, a la condición del paciente y a sus comorbilidades.

Si bien los dos componentes, aeróbico y de fuerza, se combinan, al principio del programa es necesario enfatizar el aumento de la fuerza y la resistencia muscular de los pacientes, debido al gran desacondicionamiento y a la sarcopenia asociada.

El plan aeróbico incluye actividades como caminata en cinta, cicloergómetro o marcha supervisada, incluyendo ejercicios neuromotores (agilidad, equilibrio, coordinación, velocidad de movimiento).

El entrenamiento de fuerza muscular debe abordar los grandes grupos musculares de tren superior e inferior.

Entrenamiento muscular inspiratorio (EMI). La debilidad de los músculos respiratorios es frecuente en la HP y contribuye a la disnea y a la intolerancia al esfuerzo, por lo que el EMI constituye un complemento útil dentro del programa. Un ensayo clínico controlado y aleatorizado demostró que el EMI mejora la fuerza muscular inspiratoria, la capacidad funcional de ejercicio y la calidad de vida en estos pacientes. (8) Un metaanálisis de ensayos aleatorizados confirmó estos beneficios, con un incremento de la presión inspiratoria máxima de +24 cmH_2O (IC 95%: 15,1–30,0) y de la distancia en la TM6M de +60,6 metros (IC 95%: 12,7–108,6), sin eventos adversos graves y con buena adherencia. (9) El EMI se prescribe habitualmente con cargas progresivas ajustadas a un porcentaje de la presión inspiratoria máxima, varios días por semana, y puede iniciarse de manera segura junto con el entrenamiento aeróbico y de fuerza.

A pesar de lo reportado en la literatura, en la práctica clínica es habitual que los pacientes ingresen a programas de rehabilitación con un marcado desacondicionamiento físico, bajo peso y sarcopenia, independientemente de su CF. Esta situación condiciona fuertemente la tolerancia al ejercicio desde las primeras sesiones.

En estos casos, durante el primer mes de intervención es recomendable priorizar el entrenamiento de la fuerza muscular con cargas muy bajas o incluso sin carga externa, haciendo énfasis en la activación neuromuscular y la mejora de la funcionalidad básica. En paralelo, se reduce o evita en la planificación el tiempo destinado al entrenamiento aeróbico continuo, dado que muchos pacientes no presentan reserva energética ni capacidad oxidativa suficiente para sostener esfuerzos prolongados, aun en modalidades de baja intensidad.

Una vez transcurrida esta fase inicial y con evidencia de mejoría en la tolerancia al esfuerzo, es posible progresar hacia un esquema más convencional que combine de manera equilibrada entrenamiento de fuerza y ejercicio aeróbico dentro de la misma sesión.

Por otro lado, resulta fundamental incorporar precozmente (en la primera o segunda sesión) una evaluación funcional mediante un test incremental en cinta con titulación de oxígeno. En muchos casos, los estudios previos aportados por el paciente —como el TM6M— son incompletos o no reflejan adecuadamente las demandas de la vida cotidiana ni la respuesta real al ejercicio.

La realización de esta evaluación permite identificar tempranamente la necesidad de suplementación con oxígeno durante el entrenamiento. Asimismo, brinda fundamentos objetivos para la derivación al especialista en neumonología, con el fin de completar estudios específicos (test de marcha con oxígeno). No es infrecuente que estos pacientes presenten desaturación durante el esfuerzo, lo que implica no solo la necesidad de oxígeno durante las sesiones de rehabilitación, sino también en actividades de la vida diaria.

4.4. Estratificación y fundamentos

A fines prácticos, en pacientes estables y con tratamiento óptimo, la prescripción puede orientarse según la CF (OMS, ver Tabla 3), la capacidad de ejercicio y la tolerancia clínica, utilizando como referencia la distancia recorrida en la TM6M y, cuando se disponga, la capacidad funcional estimada.

TABLA 3. Clasificación del estado funcional (CF) en pacientes con HP.

CF (OMS)	DESCRIPCIÓN DE SÍNTOMAS	RECOMENDACIÓN DE EJERCICIO
CF I	Sin limitaciones. Actividad ordinaria no causa síntomas.	Ejercicio aeróbico moderado-intenso (bicicleta, caminata rápida). Entrenamiento de fuerza ligero.
CF II	Ligera limitación. Cómodo en reposo, actividad ordinaria causa síntomas.	Entrenamiento aeróbico continuo (30 min) a carga moderada. Ejercicios de fuerza ligera.
CF III	Limitación marcada. Cómodo en reposo, actividad menor a la ordinaria causa síntomas.	Ejercicios de baja intensidad, inicialmente muy supervisados. Ejercicios en silla o caminatas breves.
CF IV	Incapaz de realizar actividad física. Signos de insuficiencia cardíaca.	Ejercicio individualizado. Inicio hospitalario. Enfocado en fisioterapia respiratoria pasiva/suave.

La tabla agrupa a los pacientes en categorías funcionales combinando CF, distancia recorrida en el TM6M y METs alcanzados, con fines de prescripción del ejercicio. Fuente: (10). Abreviaturas: OMS: Organización Mundial de la Salud; CF: clase funcional.

Los parámetros que se presentan a continuación constituyen una propuesta orientativa basada en las diferentes zonas de entrenamiento con el fin de facilitar la prescripción y progresión del ejercicio en la práctica clínica (11). Deben interpretarse como una herramienta operativa, sujeta a la individualización según el estado clínico, la estabilidad del paciente y la experiencia del equipo tratante, y no como un estándar universal establecido de manera textual.

En este sentido y desde una mirada rehabilitadora, se propone la siguiente clasificación con fines prácticos para orientar la prescripción del ejercicio, y no sustituye la estratificación pronóstica multivariable recomendada por las guías de HP.

Con este propósito, los pacientes pueden dividirse en tres grupos, en función de tres criterios simples —clase funcional (CF) (12), distancia máxima recorrida en el TM6M o equivalentes metabólicos (METs)—, seleccionados por su factibilidad de medición, reproducibilidad y bajo costo:

- **CF I–II: >440 m o >4 METs.**
- **CF III: 165 a 440 m o 3 a 4 METs.**
- **CF IV: <165 m o <3 METs.**

4.5. Prescripción del ejercicio *(ver Tabla 4)*

CF I-II

Se recomienda el entrenamiento multicomponente, en busca de estimular el mayor número de conductas motrices.

Duración de la sesión: **15 a 60 minutos.**

Frecuencia: **2 a 3 veces por semana.**

Tipos de ejercicios:

· **Resistencia aeróbica:** intensidad 50 a 80% de la FC de reserva o escala de Borg 10 a 13, duración 20 a 30 minutos por sesión.

· **Fuerza muscular:** 4 a 6 ejercicios por sesión a una intensidad 50 a 60% (de 5–10 RM), 5 a 10 repeticiones, 4 a 6 series.

Método: resistencia aeróbica continuo o intervalado / fuerza por grupo muscular o circuito.
Densidad: ≥60 segundos, con el objetivo de alcanzar una recuperación completa.
Este enfoque ha demostrado mejorar el consumo de oxígeno y la distancia recorrida en la prueba de marcha. (2)

CF III

El ejercicio debe ser más conservador. Se debe priorizar la tolerancia y la supervisión estrecha.
Duración de la sesión: **10 a 30 minutos.**
Frecuencia: **2 veces por semana.**
Tipos de ejercicios:
· **Resistencia aeróbica:** intensidad 40 a 60% FC de reserva o escala de Borg <10. Duración de 10 a 15 minutos.
· **Fuerza muscular:** intensidad 40–50% (de 5–10 RM), 4 a 6 repeticiones, 3 a 4 series, 3 a 4 segmentos corporales.
Método: resistencia intervalado / fuerza por grupo muscular o circuito.
Densidad: ≥60 segundos con el objetivo de alcanzar la recuperación en forma completa.
El entrenamiento supervisado en esta población ha demostrado ser seguro cuando se realiza en centros especializados. (3,6)

CF IV

En pacientes con enfermedad avanzada, el ejercicio convencional puede estar contraindicado o severamente limitado. Se recomienda priorizar:

- Técnicas kinésicas respiratorias.
- Ejercicios ventilatorios.
- Movilidad articular.
- Reeducación postural.

Estas intervenciones buscan mantener la funcionalidad y prevenir el desacondicionamiento físico. (6)

TABLA 4. Protocolo de ejercicio en HP según CF. Establece, para cada categoría funcional, la modalidad, la intensidad, la duración y la progresión del entrenamiento aeróbico y de fuerza. Fuente: elaboración propia a partir de (3-5,10).

VARIABLE	CF I–II	CF III	CF IV
Capacidad funcional	>440 m / >4 METs	165–440 m / 3–4 METs	<165 m / <3 METs
Duración sesión	15 a 60 minutos	10 a 30 minutos	Individualizada
Frecuencia	2–3/semana	2/semana	Según tolerancia
Tipo de ejercicio	Resistencia, fuerza, respiratorios, coordinación, equilibrio, flexibilidad.	Resistencia, respiratorios, fuerza, coordinación, equilibrio, flexibilidad.	Técnicas respiratorias, ejercicios de movilidad suave, ejercicios posturales.
Intensidad	50 a 80% FC máx. / Borg 10–13	40 a 60% FC máx. / Borg <10	Muy baja.
Resistencia	20 a 30 min	10 a 15 min	No convencional
Fuerza	50 a 60% (5–10 RM), 5 a 10 repeticiones, 4 a 6 series, 4 a 6 ejercicios por sesión.	40 a 50% (5–10 RM), 4 a 6 repeticiones, 3 a 4 series.	Contraindicado ejercicios convencionales.
Recuperación	≥60 segundos (completa)	≥60 segundos (completa)	Prolongada
Método	Continuo / Intervalado	Intervalado	No aplica
Observaciones	Entrenamiento completo	Supervisión estricta	Evitar sobrecarga

Abreviaturas: CF: clase funcional; min: minutos; FC máx.: FC máxima; RM: test de 5–10 repeticiones máximas.

4.6. Consideraciones generales

El entrenamiento es un complemento de la terapia médica y debe implementarse, una vez optimizado el tratamiento farmacológico, en forma progresiva, individualizada y supervisado por equipos especializados.

- Evaluar previamente otras discapacidades motoras para adaptar el plan de ejercicio.
- La progresión de las cargas debe ser gradual y basada en la respuesta clínica del paciente.
- Cada sesión debe iniciar con una entrada en calor y finalizar con una vuelta a la calma, asegurando que los parámetros hemodinámicos del paciente retornen a niveles basales.
- Se recomienda priorizar ejercicios dinámicos de grandes grupos musculares con o sin elementos y/o uso de máquinas y ejercicios funcionales.
- Evitar ejercicios con impacto, sobre todo en pacientes con sarcopenia; ejercicios de alta o muy alta intensidad; ejercicios de fuerza-potencia; maniobras de Valsalva; y trabajo de fuerza muscular convencional en pacientes con HP severa (PAPm > 55 mmHg), umbral que este documento adopta como criterio propio. (13)
- Complementar la rehabilitación con ejercicios de flexibilidad y neuromotores, técnicas kinésicas respiratorias y de relajación.
- Monitorizar durante el esfuerzo la respuesta clínica y la aparición de disnea, fatiga desproporcionada, mareos, palpitaciones, dolor precordial, cianosis o desaturación de oxígeno e hipotensión arterial. En caso de presentarse signos y/o síntomas de intolerancia, la intensidad o duración del ejercicio debe reducirse e incluso suspenderse ante la persistencia de los mismos o la presencia de presíncope/síncope. En estos casos, se debe reevaluar el tratamiento médico y el programa de terapia física.
- La monitorización de la tensión arterial, la saturación con oximetría de pulso y, en algunos casos, la telemetría cardíaca puede ser útil en fases iniciales del entrenamiento o bien en forma permanente en pacientes de moderado y alto riesgo.
- Muchos pacientes complejos requieren del uso de oxigenoterapia para el entrenamiento.
- Parte del entrenamiento en la RVCP es enseñar a los pacientes el uso de aerocámaras, CPAP y manejo del oxígeno en quienes lo requieren.
- Brindar educación alimentaria para corregir los factores de riesgo cardiovasculares, prevenir o mejorar la sarcopenia y, además, promover un espacio para talleres de soporte psicológico.

CLASE I	Nivel de evidencia A – Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metaanálisis.	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento, tratamiento o intervención es beneficioso, útil y eficaz.
Se recomienda el entrenamiento físico supervisado, individualizado y progresivo, como intervención complementaria al tratamiento médico optimizado en los pacientes del grupo 1 (HAP) clínicamente estables, en CF OMS II a IV (3-5). En el grupo 4 (HPTEC) la indicación es de clase I con nivel de evidencia C. La guía ESC 2026 de rehabilitación cardíaca advierte que los beneficios demostrados no pueden generalizarse a los restantes grupos clínicos de HP. (14)		

BIBLIOGRAFÍA

1. *de Man FS, Handoko ML, Groepenhoff H, van 't Hul AJ, Abbink JJ, Koppers RJ, et al. Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2009;34:669-75. https://doi.org/10.1183/09031936.00027909*
2. *Yan L, Shi W, Liu Z, Zhao Z, Luo Q, Zhao Q, et al. The benefit of exercise-based rehabilitation rograms in patients with pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Pulm Circ 2021;11:20458940211007810. https://doi.org/10.1177/20458940211007810*
3. *Grünig E, Ehlken N, Ghofrani HA, Staehler G, Meyer FJ, Juenger J, et al. Effect of exercise and respiratory training on clinical progression and survival in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Respiration 2011;81:394-401. https://doi.org/10.1159/000322475*
4. *Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021;42(1):17-96. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605*
5. *Grünig E, MacKenzie A, Peacock AJ, Eichstaedt CA, Benjamin N, Nechwatal R, et al. Standardized exercise training is feasible, safe, and effective in pulmonary arterial and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from a large European multicentre randomized controlled trial. Eur Heart J 2021;42:2284-95. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa696*
6. *Lau EMT, Giannoulatou E, Celermajer DS, Humbert M. Epidemiology and treatment of pulmonary arterial hypertension. Nat Rev Cardiol 2017;14:603-14. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.84*
7. *American College of Sports Medicine; Liguori G, editor. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.*
8. *Aslan GK, Akıncı B, Yeldan İ, Okumuş G. A randomized controlled trial on inspiratory muscle training in pulmonary hypertension: effects on respiratory functions, functional exercise capacity, physical activity, and quality of life. Heart Lung 2020;49:381-7. https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2020.01.014*
9. *Alrashedi S, Alharbi L, Alotaibi M, Alzahrani I, Jad A, Aldoboke Q, et al. Evaluating the impact of inspiratory muscle training on respiratory function and exercise capacity in pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Adv Respir Med 2026;94:13. https://doi.org/10.3390/arm94010013*
10. *Keusch S, Türk A, Saxer S, Ehlken N, Grünig E, Ulrich S. Rehabilitation in patients with pulmonary arterial hypertension. Swiss Med Wkly 2017;147:w14462. https://doi.org/10.4414/smw.2017.14462*
11. *Iglesias D, Franchella J, Paz I, Cabo Fustaret M, Díaz Babio G, Filosa E, et al. Guías para la recomendación y prescripción de actividad física en adultos para promover la salud cardiovascular. Versión resumida. Rev Argent Cardiol 2021;89(Supl 4):1-14.*
12. *Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2022;43:3618-731. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237*
13. *Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2007;116:572-84. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214*
14. *Bäck M, Wilhelm M, Marcin T, Machado FVC, Sandberg A, Buccheri S, et al. 2026 ESC Guidelines on cardiac r ehabilitation: developed by the task force on cardiac rehabilitation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2026:ehag099. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag099*

5. SEGUIMIENTO Y RESULTADOS

5.1. Seguimiento clínico y reevaluación funcional

Los pacientes tendrán una consulta mensual con el médico de RVCP, quien definirá los estudios correspondientes, evaluará la progresión del plan de entrenamiento y se contactará con el médico de cabecera. El seguimiento periódico con reevaluación funcional es esencial para ajustar la prescripción del ejercicio y detectar precozmente cualquier deterioro clínico. (1,2)

Las reevaluaciones funcionales —que incluirán TM6M, variabilidad de la FC (VFC) y cuestionarios de calidad de vida (SF-36/EQ-5D)— se realizarán a los 30, 60 y 90 días. El PETC de control se efectuará al completar las 12 semanas de entrenamiento, para objetivar cambios en el VO_2pico y en la pendiente VE/VCO_2. (3,4)

El seguimiento se basa, además, en solicitar cada 3 meses los tests necesarios: índices antropométricos, test de fragilidad y de sarcopenia, test de la marcha, test de fuerza y resistencia muscular, medición del perímetro del cuádriceps, equilibrio y coordinación muscular, valoración del índice cronotrópico, laboratorio de función pulmonar, ecodoppler cardíaco, TAC de tórax, CCD y otros, según la indicación clínica.

CLASE I	Nivel de evidencia A — Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o de metaanálisis.	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento, tratamiento o intervención es beneficioso, útil y eficaz.
Se recomienda el TM6M como instrumento de evaluación funcional basal y de seguimiento en todos los pacientes con HP incorporados a programas de RVCP, dada su capacidad predictora de morbimortalidad y su sensibilidad al cambio con el entrenamiento físico (1,4,5).		

5.2. Registro y documentación

Los datos del paciente quedarán registrados en la historia clínica y en una planilla diaria en el área de RVCP. Cada sesión debe ser registrada y firmada por el profesional actuante.

CLASE I	Nivel de evidencia B — Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento, tratamiento o intervención es beneficioso, útil y eficaz.
Se recomienda la evaluación sistemática de la calidad de vida relacionada con la salud mediante cuestionarios SF-36 o EQ-5D (EuroQol-5D) y de la comorbilidad ansioso-depresiva al ingreso y durante el seguimiento de los programas de RVCP en pacientes con HP (5-7).		

5.3. Vigilancia de la seguridad y eventos adversos

Todo evento adverso debe ser reportado al jefe de servicio, registrado en la historia clínica y remitido a Auditoría Médica. La vigilancia de la seguridad es un componente crítico de todo programa de RVCP en pacientes de alto riesgo. (1,5)

Los estándares AACVPR exigen el reporte y el análisis trimestral de todos los eventos adversos registrados. (6)

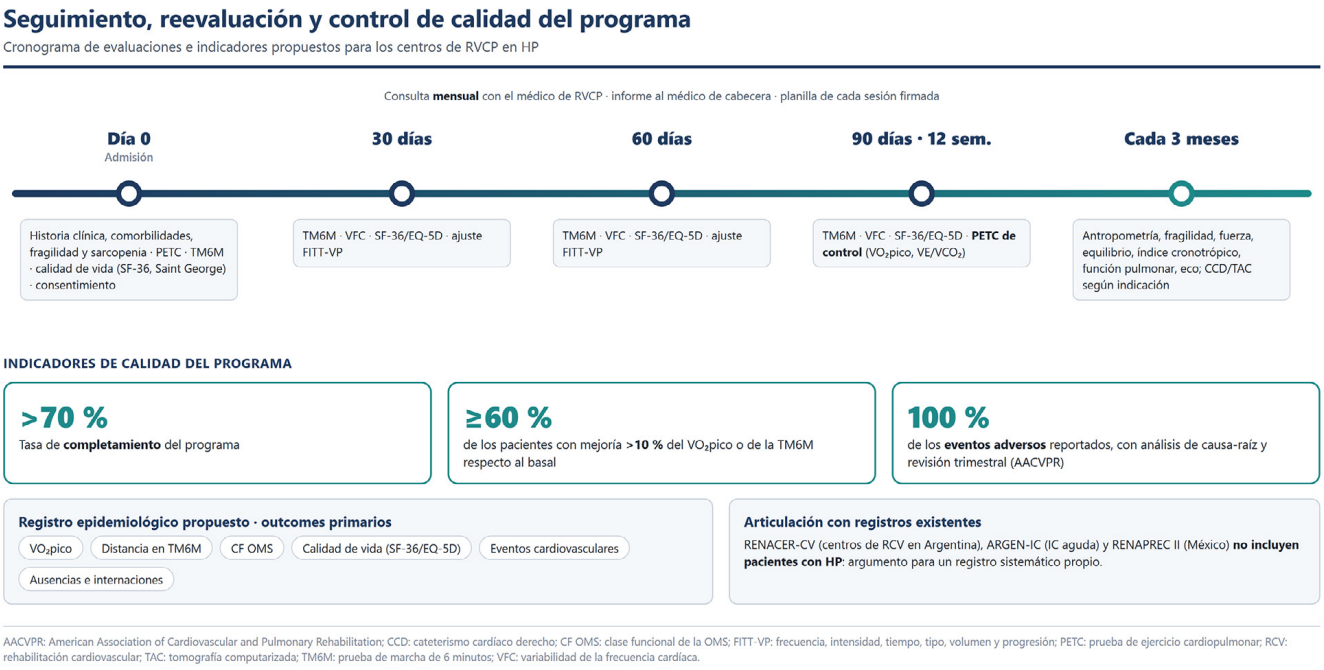
5.4. Análisis de resultados y registros epidemiológicos

Se completará una base de datos para análisis epidemiológico, cuyos outcomes primarios serán: VO_2pico, distancia en la TM6M, CF OMS, calidad de vida (SF-36/EQ-5D) y eventos cardiovasculares. Esta base de datos deberá articularse con los registros disponibles, distinguiendo su alcance: RENACER-CV releva los centros de rehabilitación cardiovascular de la Argentina —su distribución geográfica, sus recursos y sus modalidades de atención—, no pacientes (8); ARGEN-IC releva pacientes con IC aguda (7); y RENAPREC II releva los programas de rehabilitación cardíaca de México. (9) Ninguno de los tres incluye hoy a los pacientes con HP, lo que constituye por sí mismo un argumento para el registro sistemático que este documento propone.

La generación de evidencia local a través de registros epidemiológicos contribuirá al desarrollo de recomendaciones adaptadas a la realidad de nuestra región.

Como indicadores de calidad del programa, en concordancia con los estándares internacionales AACVPR y EAPC y con el Consenso de Rehabilitación Cardiovascular de la SAC (10), se proponen: una tasa de completamiento del programa superior al 70%, una mejoría del VO_2pico o de la TM6M mayor al 10% respecto al basal en al menos el 60% de los pacientes, y el reporte sistemático de todos los eventos adversos con análisis de causa-raíz. (6,11) La *Figura 6* resume el cronograma de evaluaciones, los indicadores de calidad y los outcomes del registro epidemiológico propuesto.

FIGURA 6. Seguimiento, reevaluación y control de calidad del programa de RVCP en HP.
La figura ordena las evaluaciones desde la admisión hasta el seguimiento trimestral, junto con los indicadores de calidad propuestos y la articulación con los registros existentes. Fuente: elaboración propia a partir de (6-11).



BIBLIOGRAFÍA

1. *Corrà U, Piepoli MF, Carré F, Heuschmann P, Hoffmann U, Verschuren M, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur Heart J 2010;31:1967-74. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq236*
2. *ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:111-7. https://doi.org/10.1164/ajrccm.166.1.at1102*

3. *Wensel R, Francis DP, Meyer FJ, Opitz CF, Bruch L, Halank M, et al. Incremental prognostic value of cardiopulmonary exercise testing and resting haemodynamics in pulmonary arterial hypertension. Int J Cardiol 2013;167:1193-8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.135*
4. *Grünig E, Eichstaedt C, Barberà JA, Benjamin N, Blanco I, Bossone E, et al. ERS statement on exercise training and rehabilitation in patients with severe chronic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019;53:1800332. https://doi.org/10.1183/13993003.00332-2018*
5. *Deboeck G, Niset G, Vachiery JL, Moraine JJ, Naeije R. Physiological response to the six-minute walk test in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2005;26:667-72. https://doi.org/10.1183/09031936.05.00031505*
6. *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs. 6.ª ed. Champaign: Human Kinetics; 2021.*
7. *Lescano A, Sorasio G, Soricetti J, Arakaki D, Coronel L, Cáceres L, et al. Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca Aguda (ARGEN-IC). Evaluación de cohorte parcial a 30 días. Rev Argent Cardiol 2020;88:118-25. https://doi.org/10.7775/rac.es.v88.i2.17201*
8. *Dávolos I, Paz I, Balsano F, Novielli D, Cohendoz S, Llompart D, et al. RENACER-CV: Registro Nacional de Centros de Rehabilitación Cardiovascular en Argentina. Rev Argent Cardiol 2026;94:116-23. https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i2.20991*
9. *Ilarraza-Lomelí H, Martínez-Ramírez L, Rojano-Castillo J, Barrera-Ramírez CF, Justiniano S, Cassou-Martínez A, et al. Registro Nacional de Programas de Rehabilitación Cardiaca en México II (RENAPREC II). Arch Cardiol Mex 2017;87:270-7. https://doi.org/10.1016/j.acmx.2016.04.010*
10. *Sociedad Argentina de Cardiología, Área de Consensos y Normas. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2019;87(Supl 3):1-57.*
11. *Abreu A, Frederix I, Dendale P, Janssen A, Doherty P, Piepoli MF, et al. Standardization and quality improvement of secondary prevention through cardiovascular rehabilitation programmes in Europe: the avenue towards EAPC accreditation programme. A position statement of the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur J Prev Cardiol 2021;28:496-509. https://doi.org/10.1177/2047487320924912*

6. CONCLUSIONES

La HP es una enfermedad de baja prevalencia, etiología heterogénea y elevada morbimortalidad, cuyo pronóstico está determinado por la capacidad del VD de adaptarse a una poscarga fija y elevada. La intolerancia al esfuerzo que la caracteriza no obedece a un mecanismo único: combina la incapacidad del VD para incrementar el GC, la ineficiencia ventilatoria por desequilibrio ventilación/perfusión y aumento del espacio muerto fisiológico, y un componente periférico (miopatía esquelética, hipoperfusión muscular y desregulación de las miocinas). Sobre esa base fisiopatológica se apoya la plausibilidad del entrenamiento como intervención terapéutica.

Durante décadas la actividad física fue desaconsejada en estos pacientes por el temor al síncope de esfuerzo, las arritmias y la progresión de la falla derecha. El ensayo de Mereles y colaboradores (2006) inició un cambio de paradigma que la evidencia posterior consolidó: ocho ensayos clínicos aleatorizados (n≈360) y cinco metaanálisis demuestran de forma consistente que la rehabilitación cardiopulmonar supervisada mejora la distancia recorrida en la prueba de marcha de 6 minutos, el consumo pico de oxígeno, la eficiencia ventilatoria y la calidad de vida en todos sus dominios, con una tasa de eventos adversos inferior al 5 % y sin muertes atribuibles al entrenamiento. Dos ensayos aportaron además confirmación mecanística —mejoría de la perfusión pulmonar por resonancia magnética (Ley 2013)— y hemodinámica invasiva —aumento del índice cardíaco y descenso de la presión pulmonar media en reposo y en ejercicio (Ehlken 2016)—, lo que indica que el beneficio no se limita a la adaptación muscular periférica.

En función de esta evidencia, este documento recomienda el entrenamiento físico supervisado, individualizado y progresivo como intervención complementaria al tratamiento farmacológico específico en los pacientes de los grupos 1 y 4 clínicamente estables bajo tratamiento específico optimizado, en CF II a III. En el grupo 1 la recomendación es clase I con nivel de evidencia A, misma indicación otorgada por la guía de práctica clínica en HP ESC/ERS 2022, una recomendación más alta que la otorgada por de la guía europeas de rehabilitación cardiovascular 2026 que le otorgan a la HP con disfunción del ventrículo derecho una recomendación Clase IIa, B1. La recomendación en el grupo 4 es clase I con nivel de evidencia C, dado que no existe ningún ensayo aleatorizado diseñado específicamente para la HPTEC. La CF IV no constituye una exclusión: es una contraindicación relativa que exige inicio hospitalario, cargas mínimas y escalado conservador. El programa debe conducirse con la participación de un centro con experiencia en HP y no es delegable a un servicio de rehabilitación cardiovascular general: la selección de pacientes, la estratificación de riesgo previa —clínica, funcional mediante PETC y, cuando corresponda, hemodinámica mediante CCD—, la prescripción y la supervisión requieren esa competencia específica.

Para el resto de los grupos clínicos la evidencia es insuficiente y la indicación debe individualizarse. En el **grupo 2**, por su magnitud epidemiológica y su fisiopatología propia, corresponde aplicar las recomendaciones ya establecidas para IC con fracción de eyección reducida o preservada y para las valvulopatías. En los **grupos 3 y 5** no existen ensayos que permitan una recomendación general —los escasos pacientes con enfermedad pulmonar incluidos en las cohortes históricas se analizaron de forma agregada y sin desenlaces hemodinámicos—; en este contexto se propone entrenamiento supervisado con clase de recomendación IIb y nivel de evidencia C. La cautela y la supervisión estrecha de un centro experto debe extremarse en los casos que exista disfunción del VD documentada.

Desde el punto de vista operativo, el documento propone un circuito estructurado: derivación temprana desde las unidades de HP, protocolo de admisión con evaluación integral de comorbilidades, fragilidad, función muscular y riesgo pronóstico; prescripción según la fórmula FITT-VP, con el entrenamiento de fuerza de baja carga y el EMI como componentes estructurales —no opcionales— y priorización de la fuerza sobre el trabajo aeróbico durante el primer mes en pacientes muy desacondicionados; progresión guiada por síntomas y no por FC; monitorización continua de saturación, FC, tensión arterial y percepción del esfuerzo, con criterios explícitos de suspensión; y realización en centros que cumplan estándares de acreditación nacionales (ITAES) e internacionales

(AACVPR, EAPC). El seguimiento debe ser sistemático, con reevaluación funcional a los 30, 60 y 90 días y PETC al completar las 12 semanas de entrenamiento.

En síntesis, la RVCP supervisada dejó de ser una contraindicación para constituir un pilar del tratamiento integral de la HP de los grupos 1 y 4, con un perfil de seguridad favorable y un beneficio funcional reproducible. El objetivo de este documento de posición es difundir esta indicación en la comunidad médica, promover la derivación temprana y el trabajo interdisciplinario, y sentar las bases para la acreditación de centros y el registro sistemático de resultados en nuestro medio.